10 fév

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1928

N 386

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

PRÉSENTÉE PAR

Marc RABETRANO

Né le 8 Octobre 1901, à Tananarive (Madagascar)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

de la Peste Pulmonaire à Madagascar

Président : M. TISSIER, *Professeur*

— PARIS —

LIBRAIRIE M. LAC

ÉDITEUR

26, Rue Monsieur-le-Prince (VI^e^)

THESE POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1928 N_____

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

PRÉSENTÉE PAR

Marc RABETRANO

Né le 8 Octobre 1901, à Tananarive (Madagascar)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

de la Peste Pulmonaire à Madagascar

Président : M. TISSIER, *Professeur*

— PARIS —

LIBRAIRIE M. LAC

ÉDITEUR

26, Rue Monsieur-le-Prince (VI^e^)

LAC LIBRARY

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	Rouvière.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	Cunéo.
Physiologie	Roger.
Physique médicale	Strohl.
Chimie médicale	Desgrez.
Bactériologie	Lemierre.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Brumpt.
Pathologie et thérapeutique générales	Labbé (Marcel).
Pathologie médicale	Sicard.
Pathologie chirurgicale	Lecène.
Anatomie pathologique	Roussy.
Histologie	Champy.
Pharmacologie et matière médicale	Tiffeneau.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice Villaret.
Thérapeutique	Loeper.
Hygiène et médecine préventive	N...
Médecine légale	Balthazard.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	Ménétrier.
Pathologie expérimentale et comparée	Rathery.
Clinique médicale	Carnot. Bezançon. Achard. Widal.
Hygiène et clinique de la première enfance	Marfan.
Clinique des maladies des enfants	Nobécourt.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. Claude.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	Jeanselme.
Clinique des maladies du système nerveux	Guillain.
Clinique des maladies infectieuses	Teissier.
Clinique de la Tuberculose	Léon Bernard.
Clinique chirurgicale	Delbet. Hartmann. Lejars. Gosset.
Clinique ophtalmologique	Terrien.
Clinique urologique	Legueu.
Clinique d'accouchements	Couvelaire. Brindeau. Jeannin.
Clinique gynécologique	J.-L. Faure.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	Ombrédanne.
Clinique thérapeutique médicale	Vaquez.
Clinique oto-rhino-laryngologique	Sebileau.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Duval.
Clinique propédeutique	Sergent.
Professeur sans chaire	Branca.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
Abrami	Pathologie médicale.
Alajouanine	Neurologie et Psychiâtrie
Aubertin	Pathologie médicale.
Basset	Pathologie chirurgicale.
Baudouin	Pathologie médicale.
Binet	Physiologie.
Blanchetière	Chimie biologique.
Brocq	Pathologie chirurgicale.
Brulé	Pathologie médicale.
Cadenat	Pathologie chirurgicale.
Chabrol	Pathologie médicale.
Chiray	Pathologie médicale
Clerc	Pathologie médicale.
Debré	Hygiène.
Dognon	Physique.
Donzelot	Pathologie médicale.
Duvoir	Médecine légale.
Ecalle	Obstétrique.
Fiessinger	Pathologie médicale.
Garnier	Pathologie expérimentle.
Gatellier	Pathologie chirurgicale.
Giroud	Histologie.
Harvier	Pathologie médicale.
Heitz-Boyer	Urologie.
Hovelacque	Anatomie.
Hutinel	Pathologie médicale.

MM.	
Joyeux	Parasitologie.
Labbé (Henri)	Chimie biologique.
Lardennois	Pathologie chirurgicale.
Lemaître	Oto-rhino-laryngologie.
Leroux	Anatomie pathologique.
Lévy-Solal	Obstétrique.
Lhermitte	Pathologie mentale.
Lian	Pathologie médicale.
Mathieu	Pathologie chirurgicale.
Mercier (Fernand)	Pharmacologie.
Metzger	Obstétrique.
Mondor	Pathologie chirurgicale.
Moure	Pathologie chirurgicale.
Mulon	Histologie.
Oberling	Anatomie pathologique.
Philibert	Bactériologie.
Quénu	Pathologie chirurgicale.
Richet Fils	Physiologie.
Sézary	Dermatologie et syphiligraphie.
Vallery-Radot (Pasteur)	Pathologie médicale.
Vaudescal	Obstétrique.
Velter	Ophtalmologie.
Verne	Histologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
Busquet	Pharmacologie.
Guéniot	Obstétrique.
Lequeux	Obstétrique.
Neveu-Lemaire	Parasitologie.

MM.	
M. Retterer	Histologie.
Tanon	Pathologie médicale.
Zimmern	Physique.

72195

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.	
Alglave	Clinique chirurgicale.
Auvray	Clinique chirurgicale.
Chevassu	Clinique chirurgicale.
Gougerot	Clinique médicale.
Laignel-Lavastine	Clinique médicale.
Le Lorier	Clinique obstétricale.
Lereboullet	Clin. médicale infantile
Léri	Clinique médicale.
Mocquot	Clinique chirurgicale.
Proust	Clinique chirurgicale.
Schwartz	Clinique chirurgicale

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. Mauclaire, agrégé	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail les mutilés de guerre et les infirmes adultes
Frey	Stomatologie.
Chailley-Bert	Education physique.
Ledoux-Lebard	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A LA MEMOIRE VENEREE
DE MES PARENTS BIEN-AIMES

En témoignage de pieuse gratitude pour leur vie d'amour et d'abnégation pour leurs fils.

A MON FRERE BIEN-AIME

A Monsieur le Docteur ROGER MANTION

En témoignage d'une indéfectible amitié scellée dans les épreuves, se consolidant dans les succès.

A MES AMIS

A qui nous adressons l'expression de notre gratitude pour nous avoir montré le vrai visage de la France.

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur TEISSIER

Professeur de Clinique des Maladies Contagieuses
Médecin de l'Hôpital Claude-Bernard
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur

A qui nous adressons l'expression de notre respectueuse reconnaissance pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage

Monsieur le Docteur RICHE (Montpellier 1921-1922)
Monsieur le Docteur RIMBAUD (Montpellier 1922)
Monsieur le Docteur COURCOUX (1922-1923)
Monsieur le Docteur WIART (1923)
Monsieur le Docteur BABONNEIX (1923)
Monsieur le Professeur GUILLAIN (1923-1924)

Externat

Monsieur le Docteur BAUDET (1924)
Monsieur le Professeur JEANSELME (1924-1925)
Monsieur le Professeur TEISSIER (1925-1926)
Monsieur le Docteur G. MILIAN (1926-1927)
Monsieur le Docteur FUNCK (1927-1928).

A Maitre JULES FAVRE

En reconnaisance de tout ce qu'il a fait pour nous.

A Monsieur le Révérend J. POCHARD

En souvenir de notre père qu'il a beaucoup aimé.

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur L. NATTAN-LARRIER

Professeur de protistologie exotique au Collège de France
Chevalier de la Légion d'Honneur

En faible témoignage de gratitude pour les marques d'intérêt et d'affection qu'il nous a toujours témoignées depuis notre arrivée en France.

A Monsieur le Professeur agrégé TANON

A Monsieur le Docteur DUJARDIN-BEAUMETZ

Chef du Service de la Peste à l'Institut Pasteur

INTRODUCTION

La peste pulmonaire est définitivement installée à Madagascar. Mais heureusement, grâce aux mesures parfois très rigoureuses prises, elle n'y a jamais présenté ce caractère de diffusion, d'explosion formidable tel qu'on l'a constaté en d'autres pays, en particulier en Mandchourie. Mais ce ne sera pas la faute de certains esprits chagrins — ils ne se recrutaient pas seulement parmi les indigènes! — que les mesures de prophylaxie qu'ils trouvaient ridicules et inutiles gênaient dans leurs affaires. Pour se rendre à l'évidence, ils auraient peut-être voulu que les victimes se comptassent par dizaines de mille, comme ce fut le cas lors de l'épidémie de grippe de 1919.

La peste pulmonaire a suscité beaucoup de publications ces temps derniers où elle a fait apparition en divers points du globe. Et en 1924, sous les auspices de la Société des Nations, le Dr Wu Lien Teh a fait paraître en anglais un volumineux ouvrage dans lequel il résume en une sorte de revue générale tous

les travaux jusque-là effectués. En dehors de son étude clinique et de l'étude de son mode de contagion qui a été fixé par les remarquables travaux de Strong, Teague et leurs collaborateurs en Mandchourie, les différents auteurs se sont surtout attachés au problème épidémiologique — problème qui est loin d'être résolu selon Reilly et Gastmel.

Nous avons voulu dans cette thèse, à la lumière des faits cliniques et épidémiologiques recueillis pendant la présente épidémie des Hauts-Plateaux malgaches essayer de discriminer les diverses hypothèses émises jusqu'ici sous la pathogénie et l'épidémiologie de la peste pulmonaire primitive.

Ainsi, après quelques mots d'historique et un court aperçu géographique, nous exposerons tout d'abord rapidement la marche de l'épidémie en Emyrne.

Puis nous étudierons la symptomatologie de la Peste pulmonaire, en insistant particulièrement sur le diagnostic positif et différentiel qui rencontre parfois bien des difficultés.

Nous traiterons ensuite la question des porteurs de germes et des réservoirs de virus — question dont notre Maître, M. le Professeur Nattan-Larrier nous a fait voir l'importance dans un grand nombre de maladies au cours de ses remarquables leçons au Collège de France.

Après avoir ensuite étudié le mode de contagion, nous nous attacherons à chercher les facteurs qui ont favorisé d'une part l'éclosion de cette épidémie, et, d'autre part, sa diffusion à travers les Hauts-Plateaux. Nous aurons ainsi à discuter les hypothèses récentes de Norman White, de Ch. Nicolle et E. Gobert, qui tendent à faire du bacille de Yersin un genre d'infection secondaire, ainsi que celles sur le pneumotropisme et la dualité du virus pesteux.

Nous étudierons enfin la thérapeutique et la prophylaxie de la Peste pulmonaire, d'après les enseignements de la présente épidémie de Madagascar.

Nous tenons à remercier très respectueusement notre Maître, M. le Professeur Nattan-Larrier qui a bien voulu nous donner l'idée de cette thèse et toujours nous aider de ses conseils et de son encouragement. Nous voulons également exprimer notre respectueuse gratitude à M. le Dr Dujardin-Beaumetz qui a bien voulu nous guider dans notre travail.

HISTORIQUE

Malgré l'absence d'observations scientifiques précises, on peut dire que la Peste pulmonaire a coexisté de tout temps avec la Peste pubonique, et que les anciens auteurs l'avaient bien observée mais l'avaient confondue plus ou moins avec d'autres maladies.

Mais c'est dans la deuxième moitié du XIX[e] siècle que les observations abondent, car des foyers s'étaient déclarés en Arabie, dans l'Irak et dans certaines provinces de la Perse.

D'abord devant la fréquence des hémoptysies ainsi que des pneumonies véritables suivies de mort, on se mit à parler de complications pulmonaires se produisant au cours d'une infection pesteuse, et attribuée généralement à des infections secondaires.

Puis en 1878-1879, lors de l'épidémie de Wetlianka, le nom de Pneumonie épidémique fut prononcé. Mais la preuve n'a pu être donnée malgré toutes les présomptions de l'évolution possible de la peste dans les poumons, qu'après la découverte par Yersin, de l'agent morbide de la peste.

Enfin, en décembre 1896, Childe, en se basant sur l'examen bactériologique des crachats pendant la maladie et sur les résultats recueillis, à l'autopsie d'un certain nombre de cadavres de pestiférés, a démontré l'existence de la Pneumonie pesteuse primaire.

Depuis, les expériences poursuivies par Zabolotny et Wissokowitz, par Batzaroff à l'Institut Pasteur en 1899, enfin celles entreprises par Strong et Teague lors de l'épidémie de Mandchourie en 1910-1911, ont permis de confirmer son existence et son mode de pénétration et de transmission.

Depuis cette épidémie de Mandchourie, les travaux sur la peste pulmonaire se sont multipliés, car de nouvelles épidémies ont éclos avec une gravité plus ou moins forte dans divers pays : Mandchourie, Egypte, Portugal, Tunisie, Maroc, A. O. F. et depuis bientôt sept ans à Madagascar.

La peste — du moins dans sa forme bubonique — a déjà eu l'occasion de faire son apparition dans la Grande Ile. Ainsi on l'a vue survenir à deux reprises en 1898-1899 à Tamatave où elle a fait 300 victimes et à la même époque à Diégo-Suarez y causant quelques cas. Puis en 1902 avec 200 cas, et ensuite en 1907 avec 62 cas, le port de Majunga est atteint à son tour. Dans ces diverses manifestations, la peste était uniquement bubonique, et les Hauts-Plateaux

étaient épargnes, la peste se localisant uniquement dans les ports qui étaient alors en rapport constant avec des pays où la peste était plus ou moins endémique (la Réunion, île Maurice). Mais il est probable, comme on l'a fait remarquer, que si les communications avec la côte avaient été alors aussi faciles que maintenant, on aurait pu voir apparaître sur les Hauts-Plateaux la peste pulmonaire comme on l'observe à présent. Il fallait, en effet, en ces temps, près de quinze jours pour venir de Tamatave à Tananarive, alors qu'actuellement, il suffit de quinze heures à peine par le train.

C'est la quatrième fois depuis l'arrivée des Français que les Hauts-Plateaux de Madagascar voient une épidémie décimer leur population : en 1896, il y eut une épidémie d'influenza, en 1903 un paludisme épidémique, en 1919-1920 une épidémie de grippe, suite de l'epidémie mondiale et qui fit près de 80.000 victimes.

La présente épidémie de peste date du début de 1921, et ce fut la première fois que la peste pulmonaire fit son apparition à Madagascar, aucun cas pneumonique n'ayant été signalé jusque-là dans la Grande Ile. Et même à Tamatave, qui fut la première atteinte avec 107 cas et 71 morts, tous les cas étaient du type bubonique, sauf six cas septicémiques (observés surtout au début de l'épidémie) :

même les complications pulmonaires étaient extrêmement rares (deux exemples).

Il en fut tout autrement dans la ville de Tananarive, lorsqu'elle fut atteinte à son tour vers la fin de juin 1921. La peste s'y manifesta d'emblée sous la forme pulmonaire (peut-être avec quelques cas septicémiques), faisant 46 victimes sur 46 cas (100 % de mortalité). La ville de Tananarive était ainsi contaminée, et elle devait le rester depuis ; seulement la forme pulmonaire ne devait plus rester seule, mais associée aux deux autres formes cliniques, bubonique et septicémique, sauf en octobre 1923 où l'on observa une épidémie « pure » de peste pulmonaire. Par contre, le mal gagna en surface, atteignant successivement la province de Tananarive, puis les provinces voisines. Mais dès maintenant, nous pouvons dire que grâce aux mesures prises par les autorités administratives et sanitaires, l'épidémie de peste de Madagascar, malgré l'apparition de la forme pulmonaire, sur les Hauts-Plateaux, n'y a pas causé les ravages effroyables qu'elle avait causés en d'autres pays.

APERÇU GEOGRAPHIQUE

Les Hauts-Plateaux de Madagascar forment *grosso modo*, au centre de la Grande Ile, une sorte de quadrilatère de 113.300 kilomètres carrés. Ils comprennent l'Emyrne, au nord, avec la ville de Tananarive, capitale de l'Ile, et au sud, le Betsileo avec les deux importantes villes d'Ambositra et de Fianarantsoa ; entre les deux se trouve le Vakinankaratra avec Antsirabe, le « Vichy » malgache. C'est une région montagneuse éminemment tourmentée, formée d'une multitude de collines à sommet arrondi, disposées comme les vagues de la mer, et séparées les unes des autres par d'étroites vallées où s'étalent les rizières.

Ce plateau est abrupt sur tous ses versants et compose au centre de l'île une sorte de forteresse naturelle, ainsi isolée de la côte avant que les routes et les voies ferrées n'aient ouvert la voie aux échanges commerciaux et aussi aux épidémies.

Son altitude moyenne est de 1.000 à 1.200 mètres, la ville de Tananarive étant située à 1.500 mè-

tres d'altitude. Il est dominé au centre par le grand massif volcanique de l'Ankaratra, dont le point culminant, le Tsiafajavona, à 2.680 mètres.

Les deux versants sont assez différents. Le versant oriental est tourmenté, déchiré de gorges profondes. Le versant occidental, au contraire, est formé par de grandes plaines étendues qui descendent graduellement jusqu'au canal de Mozambique, sectionnées, à égale distance de la mer et du plateau central, par une chaîne de moindre importance.

Le climat de cette région, qui est de beaucoup la plus saine de l'Ile, est, grâce à son altitude, généralement tempéré. Il possède deux saisons bien tranchées : l'une chaude et humide (novembre à avril) avec 15° à 30° de température, l'autre sèche et beaucoup plus fraîche (de mai à octobre) avec 4° à 22° de température, le thermomètre y descendant même parfois à 0°. Les différences de température sont considérables entre le jour et la nuit.

MARCHE DE L'EPIDEMIE

ÉTUDE PARTICULIÈRE DE CHAQUE ÉPIDÉMIE

La peste pulmonaire a revêtu à Madagascar les deux variétés classiques :

a) D'une part, épidémie « pure » qui eut l'occasion de se manifester à Tananarive-Ville, la première fois en juin-juillet 1921, et une deuxième fois en octobre 1923.

b) D'autre part, épidémies mixtes par coexistence avec les deux autres formes cliniques de la maladie, bubonique et septicémique, et qui sévirent à Tananarive en novembre 1921-mars 1922 pour de là gagner la province de Tananarive, puis les provinces voisines de l'Itasy et de Moramanga. A y rattacher également les épidémies de Diégo-Suarez et de Majunga.

Epidémie de juin-juillet 1921 *à Tananarive.* — Le premier cas de peste constaté est, comme nous l'avons vu, de fin juin 1921. L'éveil avait été donné par la succession trop rapide de décès parmi les membres des familles Ranaivo et Rainizafy, après une maladie ayant les apparences d'une pneumonie

foudroyante. Mais ce n'est que le 29 juin que le diagnostic fut fait. En effet, deux décès s'étant produits à l'hôpital indigène d'Ankadinandriana, on fit des frottis de foie et de rate. « On y voyait un nombre formidable de b. pesteux, avec leurs caractères morphologiques si bien accusés, que le champ microscopique ressemblait à une figure de traité de bactériologie, reproduisant un frottis de rate pesteuse » (Bouffard). D'autre part, l'examen des crachats d'autres malades montra la présence de nombreux bacilles de Yersin.

La peste pulmonaire était donc installée à Tananarive. Mais d'où venait-elle? Malgré l'absence de renseignements précis et suffisamment nets, par suite de la difficulté de toute enquête en milieu indigène, il est de toute vraisemblance que la contamination est venue de Tamatave. En effet, si la ville de Tamatave a été bien déclarée indemne de peste bubonique par arrêté en date du 24 avril, on a encore eu l'occasion de traiter à l'hôpital le 22 juin un jeune créole atteint de peste bubonique, et qui, d'ailleurs en est sorti guéri. Il est alors permis de croire (Allain) qu'un autre cas de peste s'est déclaré à Tamatave, cas frustre, ambulatoire, qui a pu venir facilement à Tamatave par le chemin de fer. On était en février, en pleine saison froide, et sous l'influence de la température, la maladie a pu constituer une loca-

lisation secondaire dans les poumons. On peut supposer d'autre part, que ce malade appartenant à l'une des deux familles presque entièrement détruites par la peste pulmonaire, a eu l'occasion d'entrer en contact avec un ou plusieurs membres d'elles, lors du mariage de Ranaivo.

D'un autre côté, on ne signala aucune épizootie. La dératisation était très activement poursuivie depuis la peste de Tamatave et plus de 100.000 rats avaient été incinérés au four crématoire de la fourrière.

Les premiers malades atteints et amenés à l'hôpital d'Ankadinandriana provenaient des quartiers bas de la ville avoisinant la gare. Les autres cas ont été constatés dans des quartiers tous situés en bordure des rizières. L'étudiant en médecine, Gaston X..., contaminé à l'hôpital indigène alluma un foyer en plein centre de la ville. Enfin, l'infirmière Rozalia, également contaminée à l'hôpital indigène, créa un foyer de contagion au camp d'observation d'Andrefan Ambohijanahary.

La diffusion de cette épidémie fut favorisée par la méconnaissance du diagnostic dès le début. En effet, devant l'allure foudroyante de la maladie, la rumeur publique est allée même jusqu'à parler d'empoisonnement et à indiquer le nom de l'empoisonneuse, ce qui fut, d'ailleurs, reconnu faux par l'en-

quête menée à ce sujet. Et l'épidémie n'a pu être jugulée que du jour où le diagnostic a été fait et que des mesures de prophylaxie appropriées ont été par la suite prises.

Epidémie d'octobre 1923. — L'origine de cette épidémie qui fit 27 victimes dont deux européennes, a pu être établie d'une façon précise. Un homme meurt à la campagne ; les frottis sont négatifs, sa famille vient assister aux funérailles ; l'inhumation se fait suivant la coutume malgache : séjour des assistants dans la case du mort, veillée. Quelques jours après, la fille du défunt meurt, frottis négatifs, et dès que l'inhumation est terminée, la famille rentre à Tananarive où quatre jours plus tard, une parente ayant assisté aux funérailles meurt après avoir été soignée par toute la famille réunie. L'examen bactériologique négatif ne détermine aucune mesure sanitaire, et dans les jours qui suivent toute la famille est frappée et disparaît entièrement.

Les premiers cas ont été soignés dans un établissement privé, mais comme, ainsi que nous venons de voir, les décès n'ont pas été jugés suspects sur examen de frottis de foie — méthode de diagnostic post-mortem alors obligatoire — les malades ont eu le temps de contaminer leurs parents qui créèrent ensuite des foyers secondaires. Les deux Européennes,

toutes deux infirmières dans cet établissement, contractèrent la maladie de cette manière. Plus tard, enfin, Girard, directeur de l'Institut Pasteur de Tananarive eut l'idée de faire des frottis après ponction des poumons. On vit ainsi qu'ils renfermaient d'innombrables coccibacilles typiques et les mesures nécessaires furent alors prises.

B. — *Epidémies mixtes*

La première venue fut celle qui débuta le 23 novembre 1921 par un cas de peste bubonique chez un ancien tirailleur, exerçant la profession de tireur de pousse-pousse à la Direction de l'Artillerie. Elle ne devait se terminer qu'en fin février.

L'origine marine s'affirmait par la découverte de rats pesteux dans des maisons où apparaissaient des foyers de virus. C'était l'époque des grandes pluies où le rat quitte les rivières inondées pour remonter dans les maisons les plus proches. Justement, les quartiers atteints étaient situés sur le flanc est de cette colline où les Hova ont bâti leur capitale : ce sont des quartiers particulièrement insalubres, sans rue, traversés seulement par des sentiers en mauvais état, encombrés par la brousse dans laquelle les rats trouvent un refuge facile.

D'après Allain, les rats trouvés pesteux s'étaient contaminés lors de l'épidémie de juin-juillet aux

abords de l'hôpital indigène d'Ankadinandriana où l'on avait soigné les premiers cas de peste pulmonaire.

Au cours de cette épidémie qui fit quarante-huit victimes, il y eut cinq cas de peste pulmonaire.

Le premier cas fut observé le 28 janvier 1922 chez une femme provenant d'une maison contaminée du quartier de Fiadanana, dans laquelle s'étaient produits trois cas de peste bubonique. Il est probable que l'un de ces cas de peste bubonique a évolué vers une localisation pulmonaire secondaire et a contaminé ainsi cette femme par sa toux.

Les autres cas de peste pulmonaire furent constatés dans une même famille, la famille Ratsimba.

Le 3 février, une de ses filles succomba. La ponction du foie révéla la présence de b. pesteux, et en l'absence de tout autre renseignement, on porta le diagnostic de peste septicémique. Mais dans la suite, on apprenait que la malade avait toussé et expectoré des crachats rouges.

Aussitôt, la famille fut isolée dans un camp d'observation. Le 7 février (4e jour), Ratsimba et une seconde fille tombèrent malades et furent évacués sur l'hôpital indigène pour pneumonie. L'examen des crachats montra des b. pesteux en culture presque pure. Ratsimba mourut le jour même et sa fille le lendemain.

Le 11 février, le fils de Ratsimba, âgé de dix-sept ans, était atteint à son tour de pneumonie et dirigé sur l'hôpital où on trouvait dans ses crachats, une culture presque pure de b. pesteux. Il succomba le lendemain. Ce jeune homme occupait au camp d'observation le lit voisin de celui de son père ; et, selon la mauvaise habitude des indigènes, recueillait entre ses mains les crachats de son père.

Le reste de la famille, isolé dans le même camp d'observation, mais dans un autre bâtiment, ne contracta pas la maladie.

Il est vraisemblable qu'ici encore le premier cas, c'est-à-dire celui de la première fille était dû au contact avec un cas de pneumonie pesteuse secondaire chez un pesteux bubonique ou septicémique (27 cas de peste bubonique et 16 cas de peste septicémique pendant cette épidémie mixte). En effet, on notą des localisations pulmonaires secondaires chez deux buboniques. Mais pour les raisons dont nous avons déjà parlé, l'enquête menée à ce sujet n'a pu permettre de l'établir d'une façon précise.

Ensuite, il y eut accalmie. Puis des cas sporadiques de différents types, comprenant un pneumonique, mais le plus souvent septicémiques et mortels et découverts après décès par ponction du foie furent observés dans la ville depuis juin 1922 jusqu'en octobre 1923 (10 cas).

Mais entre temps, la maladie avait gagné la campagne environnante. Les Malgaches qui sont de bons marcheurs, se déplacent facilement et viennent très volontiers à la capitale surtout le vendredi, jour du marché, pour faire leurs emplettes ou vendre leurs produits, et pour profiter aussi de ce passage pour voir leurs parents. D'autre part, malgré le cordon sanitaire et l'interdiction absolue de quitter la ville, pour éviter les mesures sévères édictées (isolement des parents, inhumation des cadavres dans un cimetière spécial), des malades en état d'incubation ont pu s'échapper. Donc que les premiers pesteux aient contracté leur maladie en ville et l'aient transportée ensuite dans leurs villages, ou que des pesteux en état d'incubation aient transporté et disséminé le virus à la campagne, il est de toute vraisemblance que la maladie est venue de Tananarive. Mais ici encore, les enquêtes n'ont donné aucun résultat probant.

Quant à la peste pulmonaire elle-même, elle est née sur place en différentes circonstances, vraisemblablement encore à la suite d'un cas de peste septicémique avec localisation pulmonaire ayant eu une évolution assez longue pour donner le temps aux malades d'expectorer. Les cas de peste pulmonaire ont été, en effet, observés dans les conditions suivantes.

La première fois, ce fut en avril 1922, dans le village d'Anketrina, à 85 kilomètres au sud de Tana-

narive ; il y eut deux cas pulmonaires, et dans les jours précédents, quatre cas de peste bubonique et deux cas de peste septicémique.

Puis, pendant cinq mois, la maladie semblait avoir disparu tout à fait dans la province ; mais en octobre, son réveil fut marqué par huit cas de peste pulmonaire. Les personnes d'une même famille vivant sous le même toit, puis d'autres personnes fixées dans le même village. Ensuite, à part quelques exceptions, ce furent des pneumonies pesteuses isolées, mais, survenant toujours dans des agglomérations déjà touchées par la peste bubonique ou septicémique.

En tout, sur les 254 cas de peste constatés, il y eut 28 cas pulmonaires représentant 11 % du chiffre total des pesteux.

Une des caractéristiques de cette éclosion pesteuse est de s'être étendue en surface, mais non en profondeur. On doit, en effet, faire remarquer que ces 254 cas se sont présentés dans une population qu'on peut évaluer à 80.000 habitants. D'autre part, ces 254 cas, au point de vue des distances, sont répartis à vol d'oiseau sur une longitude de plus de 80 kilomètres et sur une latitude de 30 kilomètres (Cachin). Ceci s'explique par ce fait que malgré la proximité des habitations, la malpropreté corporelle et vestimentaire des occupants, la maladie même laissée à

elle-même dans les régions où son existence n'a été connue que tardivement, n'a pas donné lieu à une contagion très active. Exception doit être faite néanmoins pour la peste pulmonaire, car des désastres n'ont été évités que par l'isolement immédiat des contacts ou « suspects » et même parfois l'évacuation complète de villages contaminés et l'isolement de tous leurs habitants.

Cette épidémie mixte a été, à l'encontre de ce qu'on a observé jusque-là à Tananarive, accompagnée d'une légère épizootie murine; en trois points au moins, on a observé une mortalité insolite parmi les rats.

Depuis, l'épidémie a successivement gagné les provinces limitrophes. La première atteinte fut celle de l'Itasy où, dès 1924, on signala quelques cas de peste pulmonaire survenant au milieu des autres formes de la maladie. Puis des cas ont été constatés à Moramanga, au nord de Tananarive, où un médecin anglais trouva la mort en soignant son boy atteint de peste pulmonaire. Le sud des Haut-Plateaux fut envahi à son tour, et on observa des cas à Antsirabe, à Ambatolampy, Ambositra, et jusqu'à Fianarantsoa à plus de 400 kilomètres de Tananarive.

En 1926, d'après les statistiques recueillies, il y eut sur les Hauts-Plateaux, de janvier à décembre, sur un total de 1.130 cas de peste, 461 cas de peste

pulmonaire avec 194 cas septicémiques et 475 cas buboniques. L'apogée de l'épidémie s'est produit en janvier pendant la saison chaude ; l'épidémie a ensuite décru progressivement jusqu'en août, saison froide, pour reprendre ensuite au début de la nouvelle saison chaude.

Sur la côte, Raynal observa en 1924 cinq cas pulmonaires à Diégo-Suarez ; et à Majunga on en signala, en 1926, six cas.

ETUDE CLINIQUE

Comme dans toute maladie infectieuse on peut décrire à la peste pulmonaire primitive quatre périodes schématiques plus ou moins longues : la *Période d'incubation* ne se révèle par aucun symptôme qui pourrait mettre en éveil le médecin et ce n'est que l'évolution ultérieure de la maladie qui permettra d'établir le diagnostic.

La durée de cette période varie, selon les épidémies, de vingt-quatre ou trente-six heures au minimum, à neuf jours au maximum. A Madagascar elle a été de cinq jours au maximum pendant la première épidémie de 1921-22 (Allain), de deux jours en moyenne et trois jours au maximum en octobre 1923 (Augagneur). Dans ses notes sur la peste dans la Province de Tananarive, Cachin mentionnait que, dans la forme pulmonaire, tous les malades ayant eu des contacts avec des pesteux expectorants ont présenté les premiers symptômes presque exactement à la soixante-douzième heure.

La *période d'invasion* est très importante à con-

naître. En effet si un diagnostic précoce ne permet pas encore dans l'état actuel de nos connaissances de sauver la vie des malades, il permet tout au moins d'isoler le malade et de limiter le mal aussitôt né. Malheureusement, sauf dans les cas de peste pulmonaire survenant dans les lazarets, cette période échappe le plus souvent à l'observation des médecins

Cette période peut être très courte, le début se faisant brusquement chez un individu en apparence en bonne santé, marqué par un grand frisson comme dans la pneumonie franche aiguë ou l'accès de paludisme. La température monte d'emblée à 40-41°, le pouls est à 110-120-130. Puis quelques heures plus tard surviennent une céphalée violente, des vomissements, un point de côté. Le plus souvent (d'après Simond), le début est insidieux comme une grippe saisonnière, avec des frissonnements répétés. La température ne dépasse pas 38° ; le pouls est à 80 et dépasse rarement 100-110. Puis la température monte peu à peu alors que le pouls reste plein et bondissant ou au contraire devient rapidement faible et lent. Le malade se plaint de céphalalgie mais sans violence particulière, de vertiges avec état nauséeux. Quelquefois des vomissements apparaissent. L'appétit est souvent diminué, la soif vient. Assez souvent, le malade accuse une sensation de constriction ou d'oppression au niveau du thorax ou de l'épigastre. Un point de côté

peut apparaître de bonne heure, mais en général il survient plus tard que dans la pneumonie franche (Rist).

La peau est chaude et sèche.

Le malade paraît fatigué mais le plus souvent se raidit pour ne pas paraître abattu par la maladie au point de tromper un œil non averti. Dans certains cas, cependant, il est prostré dès le début ; cette prostration peut être telle que le malade est « comme assommé » et se couche pour ne plus se relever. Parfois enfin on observe du délire et de l'excitation.

L'examen montre peu de signes, à part une légère dyspnée qui tend très tôt à s'aggraver. Rien d'anormal à la percusion ; à l'auscultation, diminution du murmure vésiculaire avec quelques râles fins. Strong et Teague insistent sur le fait que, lorsque les râles existent au début de la maladie, ils sont habituellement très fins et que la présence de nombreux râles gros ou sibilants est un argument contre le diagnostic de peste pulmonaire.

La *période d'état* est marquée par l'apparition de la toux et de l'expectoration. Parfois, comme dans les deux cas de Raynal à Diégo-Suarez en 1924, la mort arrive avant que l'expectoration ait apparu.

C'est une toux en général grasse avec expectora-

tion abondante et facile. Parfois cependant l'expectoration est minime, quelquefois absente, surtout au début et l'effort de toux exagère la douleur thoracique. Enfin vers la fin, les malades peuvent être trop abattus pour pouvoir cracher.

Les caractères de cette expectoration sont très variables. Au début, les crachats peuvent être muqueux et fluides, parfois en telle abondance qu'ils s'écoulent de la bouche des malades comme chez les sujets atteints de stomatite (Cachin). Mais souvent du sang vient se mélanger à ce mucus de façon à donner à l'expectoration une teinte ambrée ou rouillée comme dans la pneumonie lobaire. Certains malades rejettent même du sang pur typhique comme une rosée sanglante et spumeuse (Raynal), ce qui explique les diagnostics d'hémoptysie posés pour deux malades lors de l'épidémie d'octobre 1923 (Augagneur).

C'est cette toux qui attire l'attention sur le malade et fait procéder à son examen complet.

Il continue à se plaindre de céphalalgie, de courbature, de dyspnée, de douleur dans le thorax (cette douleur sans localisation nette, présente un caractère d'oppression comme dans l'angine de poitrine). Un point de côté apparaît, s'il n'a pas encore apparu, violent. Ce signe capital ne manque jamais, comme l a fait remarquer J. Renaud, lorsque l'expectoration

ne fait plus aucun doute sur le diagnostic. Le malade titube et a des embarras de la parole comme un homme ivre. Plus tard, il semble abattu, adynamique. D'autres, au contraire, sont agités et délirent. Cependant, dans la majorité des cas, la conscience persiste jusqu'au dernier moment. Les malades continuent à répondre judicieusement aux questions posées, souvent à dire qu'ils sont en bonne santé.

La face prend une coloration jaune paille constatée chez la majorité des indigènes atteints; du sang s'écoule des commissures en abondance, souillant le linge. La peau est sèche et chaude. La langue est chargée, parfois rouge et fendillée.

La dyspnée croît de plus en plus, atteignant 50, 75 respirations par minute, parfois plus. Le malade a vraiment soif d'air. L'examen des poumons peut être cependant négatif. Le plus souvent, on note la diminution du murmure vésiculaire avec souffle tubaire et râles fins, sans localisation nette, étendus dans diverses zones des deux poumons.

Le pouls est augmenté de fréquence, mais mal frappé ; petit à petit il devient incomptable, filiforme. Parfois il est décrote.

L'examen du cœur montre une augmentation de la matité cardiaque surtout à droite, une accentuation

précoce du second bruit, plus tard un bruit de galop. Vers la fin, les bruits sont habituellement faibles ou de caractère embryocardique (Strong et Teague).

L'appétit est aboli, mais la soif est toujours très vive. S'il y a eu des vomissements au début, ils cessent au paroxysme de la maladie pour réapparaître plus fréquents vers la fin. Parfois ils sont incoercibles. Quelques malades présentent de la constipation, d'autres de la diarrhée qui peut être sanglante.

Le foie est parfois augmenté de volume et sensible. La rate est très souvent hypertrophiée ; mais cette hypertrophie n'est pas toujours constatable cliniquement. Les urines ne présentent rien de spécial : pas de globules rouges ni de bacilles pesteux.

La température qui s'est élevée à 40-40°,5 et plus n'est pas en plateau comme dans la pneumonie franche ou dans la peste bubonique ; elle affecte le plus souvent un type intermittent quotidien avec exarcerbations vespérales.

La durée de la maladie paraît avoir varié de quelques heures à quarante-huit heures pendant la première épidémie de Tananarive. A Diégo-Suarez, le décès s'est produit chez trois cas, respectivement le 4e, 5e et 6e jour de la maladie.

La fin survient dans le collapsus cardiaque et le coma. Dans les cas où le malade délire, il est intéres-

sant de noter que parfois, le délire disparaît, le malade éprouve une sensation de bien-être, parle, puis meurt. Cette accalmie a été particulièrement frappante chez une des deux européennes atteintes lors de l'épidémie de 1923, qui environ une demi-heure avant de mourir, reprit connaissance, accusa une sensation de bien-être très grande, put causer et demander qu'on lui fit une injection de sérum et mourut.

DIAGNOSTIC

« Parmi les multiples questions, dit Girard, qui interviennent dans la lutte contre la peste dans les pays où sévit cette affection, la plus importante, sur laquelle personne ne discute, est celle du dépistage de tous les cas et surtout des premiers, que ce dépistage soit fait sur des malades ou sur des cadavres. » Et ce dépistage acquiert surtout une importance considérable en cas de peste pulmonaire étant donné la grande contagiosité de cette maladie et sa tendance à une diffusion rapide.

Cependant, à la *période d'invasion*, le diagnostic de peste pulmonaire est pratiquement impossible par suite de l'absence de toute expectoration. La céphalée, les nausées ou les vomissements, le vertige peuvent s'observer dans d'autres maladies. Seuls peuvent attirer l'attention la dyspnée de plus en plus grande et le pouls qui devient mou et rapide, plus rapide que ne le comporte la température.

Si l'on voit alors le malade à la *période d'état*, l'apparition de l'expectoration va permettre de faire

le diagnostic. Dans les régions où la peste est endémique, les caractères du crachat devraient laisser peu de doute au clinicien averti, dit Wu Lien Teh, quant au diagnostic de peste pulmonaire. En tous cas, son attention sera mise en éveil devant cet état général qui s'altère rapidement, devant la disproportion qui existe entre les symptômes locaux pulmonaires et généraux : signes physiques à peu près nuls alors que les crachats, la dyspnée, des points de côté font penser à une atteinte des poumons.

Chez un tel malade, il faut faire tout de suite l'examen bactériologique des crachats.

Cet examen est cependant rendu difficile ou même impossible chez les petits enfants qui ne crachent pas, et chez les malades trop prostrés qui n'ont même plus la force d'expectorer.

Cet examen est surtout indispensable dans les cas isolés ou atypiques, principalement en dehors de toute épidémie; et on recourra également à la culture des crachats et à l'inoculation au cobaye. Il est en effet certain que dans ces cas, le diagnostic de peste si grave par les mesures qu'il comporte ne peut être affirmé qu'avec un contrôle bactériologique rigoureux (Givard).

Mais souvent, même si le malade a été vu pendant sa maladie, le diagnostic n'a pu être fait, comme

cela s'est vu dans beaucoup de cas à Madagascar. Et on n'a pu établir ce diagnostic que sur les cadavres après ponction du foie et des poumons. Nous reparlerons de ce diagnostic post-mortem au chapitre de la prophylaxie.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Il faut d'abord éliminer la pneumonie pesteuse secondaire survenant au cours de la peste bubonique ou d'une amygdalite pesteuse. Le diagnostic est difficile lorsqu'elle implique une forme septicémique ou à bubon profond non décelable. Seule la durée plus longue de la période d'invasion permettra de les différencier. Il faut ensuite éliminer les autres affections qui peuvent simuler la peste pulmonaire primitive, et avant tout la *pneumonie lobaire franche aiguë*. Dans les cas typiques, les caractères de l'expectoration permettent de faire cette différenciation. Cependant, il est des cas de peste pulmonaire où les malades ont rejeté des crachats rouillés pendant toute la maladie. D'autre part, des sujets atteints de pneumonies dues au pneumocoque de Talamon-Franchet ont pu rejeter du sang pur, comme on l'a observé parfois dans la peste pulmonaire. A Madagascar, en particulier, avec la forme qu'a revêtue la peste à Tananarive il eût été impossible de porter un diagnostic ferme sans le secours du laboratoire, sur-

tout à une époque de l'année où les pneumonies sont excessivement nombreuses en Emyrne, généralement très graves et amenant rapidement la mort (Allain). Les Malgaches, en effet, sont très sensibles au pneumocoque; ils font très facilement de la septicémie pneumococcique, plus particulièrement les enfants et les vieillards. Le microscope seul pouvait permettre de différencier ces septicémies de la peste pulmonaire ou septicémique, et encore fallait-il un bactériologiste consommé, rompu à toutes les pratiques du laboratoire. Cependant, l'évolution rapidement fatale devait attirer l'attention. Même au début, il serait possible de différencier les deux affections. Dans la pneumonie banale, en effet, les signes physiques apparaissent très tôt, alors qu'ils ne se développent que lentement ou sont insignifiants dans la peste pulmonaire. Les points de côté n'apparaissent que bien plus tard, dans la pneumonie banale et sont précédés par la dyspnée et la cyanose. Enfin, on observe dans la pneumonie à pneumocoque un bouquet d'herpès labial.

Une autre affection qui peut induire en erreur, surtout à Madagascar est le *paludisme*. Il n'est pas rare, en effet, d'observer des accès pernicieux, étiquette sous laquelle on désigne les causes de mort rapide et mystérieuse. Mais dans ce cas, la rate est considérablement hypertrophiée.

Nous avons vu aussi que parfois les malades crachaient du sang pur qui faisait poser le diagnostic d'*hémoptysie tuberculeuse* (Augagneur) ; mais la grave altération de l'état général et l'examen des crachats mettront vite sur la voie.

La grippe épidémique a été facilement prise pour de la peste pulmonaire ; ce fut le cas en particulier sur la Côte d'Or, lors de l'épidémie de 1891-92. On pensa qu'il s'agissait d'une épidémie d'influenza, et ce ne fut que lors de la seconde éclosion en 1907-1908 qu'un diagnostic définitif fut établi, prouvant que cette épidémie et la précédente étaient en réalité de la peste pulmonaire authentique. Ceci ne doit pas surprendre, car la grippe, surtout dans sa forme pneumonique, ressemble cliniquement à la peste pulmonaire (Wu Lien-Teh). Le début de la grippe peut être absolument identique à celui de la peste pulmonaire ; la période d'invasion est souvent absente, la maladie débutant brusquement avec fièvre et prostration. On peut noter des vomissements dès le début. La tachycardie peut être un symptôme initial et être hors de proportion avec la fièvre. La dyspnée et la cyanose peuvent s'installer de bonne heure, sans qu'on trouve de signes physiques importants. Enfin, la rate est souvent hypertrophiée et la mort très fréquente.

Cependant la présence d'une rhinite ou d'un

bouquet d'herpès peut aider à exclure la peste pulmonaire. Les crachats dans la grippe sont habituellement purulents et non rouillés ou hémorragiques. Enfin, on doit se rappeler que les deux maladies ont pu apparaître simultanément (Thornton, Afrique du Sud 1907 ; Nicolle et Gobert, Tunis).

La splénomégalie et les taches rosées qu'on a parfois observées dans la peste pulmonaire ont pu la faire prendre pour une fièvre typhoïde. D'autant plus que les troubles respiratoires peuvent être très marqués dans la fièvre typhoïde (pneumo-typhus). Dans l'épidémie de Vettjanka, en particulier, nombre d'observateurs se sont ainsi servi de ce terme au lieu de peste pulmonaire. Cependant une évolution fatale dans les dix jours devrait exclure la typhoïde (Blue).

Dans certaines contrées enfin, il est malaisé de différencier le *typhus* et la peste pulmonaire. Le typhus peut s'accompagner d'une dyspnée légère avec expectoration sanglante. Et au Maroc, en particulier, les cas de typhus malin, avec terminaison rapidement fatale, offrirent des difficultés de diagnostic.

Enfin, il y eut jusqu'à la fièvre récurrente et à l'infection pulmonaire qu'il a fallu éliminer, et à Madagascar (Fournier) les congestions dues à un spirochète voisin de celui de Castellani. Mais ici, le diagnostic ne peut hésiter longtemps, les conceptions de pronostic toujours bénin évoluant plus ou moins ra-

pidement vers la guérison selon le traitement appliqué.

En résumé, on peut dire (Wu Lien Teh) que le danger de prendre la peste pulmonaire pour une autre maladie est grand, surtout dans les pays où ce type est rare. D'un autre côté, il faut répéter que son diagnostic ne présente habituellement pas de difficulté quand on fait les examens bactériologiques nécessaires.

PORTEURS DE GERMES

Nous devons maintenant nous demander quel rôle les porteurs de germes — s'il y en a — peuvent jouer dans la genèse et la diffusion des épidémies de peste pulmonaire.

A cet égard, il nous faut considérer séparément ce qui se passe dans la pneumonie pesteuse secondaire et ce qui se passe dans la peste pulmonaire primitive.

Dans la *pneumonie pesteuse secondaire*, la littérature médicale a recueilli quelques cas non douteux.

D'après Gotschlich, dans les expériences qu'il a faites à Alexandrie, on retrouverait virulents les bacilles pesteux dans les crachats des convalescents de pneumonie pesteuse, non seulement pendant la maladie elle-même, mais encore jusqu'aux 20e, 33e et 48e jours après la défervescence complète.

D'après Métin, les b. de Yersin persistent encore virulents dans les crachats des pesteux ayant eu des complications pulmonaires jusqu'au 8e jour après la

défervescence alors que l'auscultation ne révèle plus aucun trouble dans le poumon.

La Commission allemande rapporte de même un cas où l'on a constaté la persistance des bacilles pesteux pendant dix jours dans les crachats et leur disparition seulement le 16e jour.

Enfin, ceux qui ont observé l'épidémie de Vladivostock (1921) affirment que l'un de leurs malades buboniques qui avait fait une localisation pulmonaire secondaire et avait guéri, expectorait des bacilles pesteux pendant « un temps comparativement long ».

Dans la *peste pulmonaire primitive*, des recherches ont été également faites pour trouver des *pesteux guéris* ou en état de convalescence. Nous pouvons citer le cas du religieux de Tananarive, atteint de peste pulmonaire primitive typique, qui guérit après l'injection de sept litres de sérum faite pendant quinze jours; or, à cette époque l'on a encore observé quelques rares bacilles dans ses crachats.

Kasaï rapporte, d'autre part, 3 cas guéris. Dans un cas, le bacille était présent 6 jours après la guérison, dans les deux autres jusqu'au 13e jour.

Cayley trouva le b. pesteux dans les expectorations de deux malades après la chute de la fièvre.

Cunningham rapporte le cas d'un soldat qui fut admis à l'hôpital le 21 mars 1911 pour peste pul-

monaire primitive, et sortit guéri le 12 juillet. Or on obtint une culture positive avec ses crachats le 29 mai ; un cobaye auquel on a injecté une émulsion de cette culture succomba quatre jours après.

Quant aux *porteurs sains*, leur existence est des plus douteuses. On n'en a jamais trouvé à Madagascar malgré des recherches systématiques entreprises (Allain, Girard).

Il reste bien le cas de Mme Liu, qui avait beaucoup attiré l'attention des médecins à la Conférence de Moukden. Cette femme avait été en contact intime du 30 janvier au 9 février 1911, avec 4 cas de peste dont elle avait soigné deux jusqu'à leur mort sans porter aucun masque ni prendre d'autres précautions. Après la mort du dernier pesteux, Mme Liu prit peur et s'enfuit. Elle erra vingt-quatre heures environ, puis vint se réfugier chez un parent qui habitait un village jusque-là non contaminé. Mais comme, par crainte de la peste, aucun étranger n'était admis à rester dans ce village, elle alla dans un autre. Or, dans la maison de son premier hôte, cinq personnes moururent de la peste, chaque cas pouvant être attribué au contact avec Mme Liu.

Deux jours après son arrivée dans la seconde maison, le propriétaire tomba malade et mourut ainsi qu'un autre membre de sa famille.

Mme Liu apprenant qu'elle allait être mise dans

un camp d'isolement s'enfuit de nouveau et resta cachée quelques jours. On la découvrit enfin, et à l'hôpital on lui fit deux fois un examen de crachat sans trouver de bacilles pesteux. De même, deux épreuves d'agglutination faites avec son sérum ne donnèrent pas de résultat positif. On doit toujours dire que ces examens furent entrepris plusieurs jours après la date à laquelle Mme Liu était probablement infectante. (Wu Lien Teh.)

« L'histoire de ce cas, dit Strong, en dépit du manque de démonstration bactériologique, est précise et suggestive ; mais même si on le considérait comme un cas authentique de porteur de germes, il ne donnerait aucune indication sur le point le plus intéressant, la fréquence avec laquelle se rencontrent des cas analogues. »

Wu Lien Teh, d'après les observations qu'il avait faites durant la deuxième épidémie de Mandchourie se dit absolument certain de l'existence des porteurs sains dans les épidémies de peste pulmonaire.

Tsurumi est d'avis contraire : Les crachats de 2.000 Chinois venant de la Mandchourie du Nord furent examinés. Or, pas un seul de ces voyageurs ne parut suspect d'être porteur de bacilles. Il n'existerait donc pas de porteurs sains de germes de la peste.

L'existence de *porteurs en état d'incubation* est admise par Strong en raison de la pathogénie (cul-

ture préalable du bacille dans les premières voies). D'ailleurs, sur de nouveaux individus vivant dans un milieu contaminé par des pesteux pneumoniques, et avant que ces individus aient montré quelque symptôme de la maladie, on a pu démontrer la présence dans leur salive de bacilles pesteux reconnaissables par la culture, mais non à l'examen direct, donc en petit nombre (microbisme buccal d'Uriarte).

Fournier admet l'existence de tels porteurs dans la pathogénie de l'épidémie dans la province de Itasy (1924).

En résumé, nous pouvons dire que si l'existence des porteurs de germes est certaine dans la pneumonie pesteuse secondaire, elle est exceptionnelle dans la peste pulmonaire primitive. Les porteurs sains sont très rares, s'ils existent ; les porteurs convalescents sont exceptionnels ou absents. Seuls les porteurs en période d'incubation ont une valeur pratique. Mais même ici, des recherches nombreuses sont nécessaires pour pouvoir évaluer d'une façon exacte leur importance dans l'épidémiologie.

Les cas des porteurs de germe seraient d'ailleurs plus aisés à comprendre, s'il existait une immunité naturelle.

Et tout d'abord existe-t-il une immunité de race? Durant la première épidémie et la deuxième épidémie mixte de Tananarive, aucun Européen ni aucun Réunionnais n'ont été touchés. Allain cite les deux cas suivants :

« M. X... soigne son fils atteint de peste pulmonaire en même temps et probablement dans les mêmes conditions que sa ramatoa.

Le Père jésuite H... et l'infirmière indigène Rozalia se trouvent en contact avec des pesteux, absolument dans les mêmes circonstances de lieu, de temps et de durée.

La ramatoa de M. X... et l'infirmière Rozalia meurent de la peste, tandis que les deux Européens restent indemnes.

M. X... avait reçu une injection de 10 cc. de sérum anti-pesteux et sa ramatoa 15 cc.

Au Père H... on avait fait une injection de 10 cc. de sérum le lendemain du jour où il s'était rendu à l'hôpital indigène, en même temps qu'on soumettait au même traitement Rozalia et d'autres indigènes. Ceux-ci meurent de peste. Le Père H... ne présente aucun symptôme de la maladie. »

Ces faits tendraient à prouver une immunité naturelle chez les Européens. Cependant lors de l'épidémie d'octobre 1923 deux Européennes appartenant à un établissement privé sont mortes de la peste ; un médecin anglais en est mort également en soignant des indigènes et son domestique dont il n'avait pas diagnostiqué la maladie dans la province de Moramanga. Enfin en 1926, deux Européens sont morts de la peste pulmonaire à Tananarive ; et un religieux l'avait contractée dans la brousse mais en avait guéri (cas de Rehm).

Si donc, les Européens semblent échapper aux épidémies de peste pulmonaire, il ne faudrait y voir aucune immunité de race. Leur résistance peut s'expliquer d'une façon satisfaisante par les meilleures conditions de vie où ils se trouvent et par leurs habitudes plus conformes à l'hygiène.

D'autre part, il semble qu'il n'y a non plus immunité naturelle chez les enfants, car à Madagascar comme ailleurs, il y eut des cas de peste pulmonaire parmi eux. Leur apparente immunité semble plutôt

s'expliquer par le fait qu'ils sont en contact moins intime avec les malades et ne prennent point part à leurs soins.

Enfin, l'apparente immunité observée pendant l'épidémie de Mandchourie chez les opiophages et fumeurs d'opium et chez les prostituées est aussi fallacieuse, ces faits ayant été infirmés par d'autres observations contraires. Ou bien, en particulier, chez ces dernières, leurs conditions de vie sont bien meilleures que les coolies atteints, et d'autre part elles ne peuvent pas quitter en général les maisons closes, et sont ainsi moins exposées à l'infection que les autres personnes.

Il n'y a donc point d'immunité naturelle conférée par la race, l'âge ou les conditions sociales. Dans les cas où l'on l'a observée, elle doit être due à une résistance particulière des individus en question.

Il n'en reste pas moins que tous les « contacts » ne contractent pas la peste pulmonaire. Mais ces faits peuvent s'expliquer le plus souvent par des facteurs extrinsèques que sciemment ou inconsciemment ces « contacts » suspects ont eu en leur faveur. Il en a été ainsi, en particulier, pour quelques malades qui ont été admis avec un faux diagnostic dans les hôpitaux de pesteux. L'observation suivante que nous devons à l'obligeance de M. le D[r] Fontoynont est typique.

Un nommé Rafilipo est admis, en l'absence de signes particuliers, à la salle commune à l'hôpital indigène d'Ankadinandriana, le 21 août 1926. Dans la nuit, il fut reconnu atteint de peste pulmonaire et immédiatement isolé dans le bâtiment des pesteux. Dans la même salle que lui se trouvaient en traitement quatre malades, dont un typhique incapable de se lever. Or, dans les jours qui suivent, deux des malades de la salle, Rasamimanana (lit séparé de 5 mètres de celui de Rafilipo et Rabe (lit séparé de celui de Rafilipo par le lit du typhique) sont reconnus atteints de peste pulmonaire le 25 août. D'autre part, deux femmes, Rasoaseheno, parente du typhique, venue pour le soigner, et Rasoavelo, parente d'enfants coquelucheux en traitement dans la salle voisine tombent malades le 26 août : frottis positif. Enfin, Rabenoro, voisin de lit de Rasamimanana, contaminé par lui est reconnu atteint le 31 août. Et Rasoaseheno contamine à son tour Ravololombohangy, deuxième parent du typhique, et l'infirmière de la salle Razafindrasoa, toutes deux reconnues malades le 31 août. Seul au milieu de cette contamination générale, le typhique resta indemne. L'enquête a pu établir que durant tout ce temps, il avait la tête dirigée du côté opposé à Rafilipo et n'était pas, par conséquent, exposé aux gouttelettes expulsées par Rafilipo pendant ses efforts de toux.

De même le cas d'immunité apparente du père jésuite H... pourrait s'expliquer par le fait qu'étant myope, il portait constamment des lunettes.

Cependant les facteurs extrinsèques ne peuvent pas toujours expliquer tous les faits analogues. Nous citerons en particulier les cas suivants :

a) Haffkine rapporte le cas d'un Chinois de 60 ans atteint de bronchite et d'artério-sclérose, qui fut hospitalisé avec des pesteux pendant près de trois jours. Ce vieillard était avec six malades dans une petite pièce, se servit des mêmes ustensiles qu'eux, et « fut aspergé à maintes reprises par des crachats pesteux », et pourtant il resta indemne.

b) Pallon trouva pendant l'épidémie de 1910-11 en Mandchourie, dans une hutte au milieu de plusieurs malades et de cadavres, un petit garçon de 6 à 8 ans, dont les vêtements, les mains et la face étaient souillées de crachats pesteux. Quoique l'enfant fût resté deux semaines en contact intime avec ces pesteux (ses parents eux-mêmes moururent de la peste), il resta en bonne santé.

c) Enfin durant l'épidémie de 1920-21 en Mandchourie, W. L. Teh observa ce qui suit : « Une femme de vingt-quatre ans soignait deux parents atteints de la peste, et après leur mort, son père également malade. Comme elle avait de la fièvre (reconnue plus tard pour être due à un abcès alvéolaire), son père et

elle furent admis dans la même chambre au camp d'isolement. Le lendemain son père mourut de la peste pulmonaire. Elle-même guérit de son abcès trois jours après et renvoyée chez elle après une période d'observation de cinq jours. »

D'autre part, dans les hôpitaux de Moukden, la mortalité fut énorme ; cependant plusieurs médecins et infirmiers qui ne prirent aucune précaution ou des précautions illusoires ne contractèrent pas la peste.

Mais tous ces cas manquent de précision en ce qui touche le mode et la durée de l'exposition à la contagion. Et on peut dire qu'il ne semble pas y avoir d'immunité naturelle ni acquise.

RESERVOIRS DE VIRUS

En Mandchourie, on a pu établir que l'hôte habituel de peste était une marmotte spéciale, le tarabagan, et en Californie un écureuil, le « Ground Squirrell ». A Madagascar, il ne semble pas que de pareils hôtes existent ; il y a seulement un réservoir de virus, le rat, qui conserve le virus entre les épidémies.

Allain suppose, en effet, que des rats se sont contaminés lors de la première épidémie de Tananarive, aux abords de l'hôpital indigène où l'on avait admis les premières victimes qui ne furent pas diagnostiquées dès le début. Et c'est à partir de ces rats qu'est née la deuxième épidémie de Tananarive.

Il n'y eut pourtant jamais de véritable épizootie murine. Le nombre des rats trouvés crevés dans la suite n'étais pas plus grand que d'habitude. Mais, comme le remarque Girard, nous vivons peut-être trop sur la donnée que la peste murine s'accompagne toujours d'une mortalité considérable des rats. D'ailleurs, on sait que l'infection chronique du rat néces-

site parfois l'inoculation expérimentale pour dépister la peste chez un rat en apparence sain. Aussi Girard insiste sur le rôle prépondérant du rat dans la conservation du virus pesteux sur les Hauts-Plateaux de Madagascar, et fait remarquer qu'il y a toujours quelques cas de bubonique à l'époque où les rats quittent les rizières inondées qui entourent la ville de Tananarive, cherchant refuge et nourriture dans les maisons voisines.

Des observations analogues ont été faites en particulier par Cachin dans la province de Tananarive et par Fournier dans la province de l'Itasy, qui tendent à démontrer que le rat est bien le réservoir du virus pesteux en Emyrne.

D'ailleurs, pour Girard, la peste murine devait exister déjà à Tananarive dès le mois de juin 1921, et un cas de peste bubonique ou septicémique est né sur place, méconnu et qui a donné ensuite naissance à la première épidémie de peste pulmonaire de Tananarive.

Un autre réservoir de virus, mais éphémère, puisqu'il est fatalement condamné à la mort, réside dans le pesteux pulmonaire lui-même. C'est lui qui par ses migrations va transporter le virus dans un village ou une région jusque-là indemne et y constituer un foyer. C'est lui qui constitue à proprement parler,

le seul réservoir de virus dans la peste pulmonaire primitive.

Cette notion du réservoir de virus explique pourquoi, même dans une épidémie de peste pulmonaire, une lutte intensive doit être faite au rat pour essayer d'enrayer le mal dès son origine même.

DE LA CONTAGION DANS LA PESTE PULMONAIRE PRIMITIVE

La peste pulmonaire est une maladie éminemment contagieuse. Son mode de contagion a été très anciennement établi. Guy de Chauliac disait déjà à propos de la peste d'Avignon en 1349 : « Elle fut de si grande contagion (spécialement celle qui était avec crachement de sang), que non seulement en séjournant mais aussi en regardant, l'un la prenait de l'autre. » Ce ne fut pourtant qu'à la fin du XIX^{e} siècle et au début du présent qu'on a pu donner la démonstration scientifique de ce mode de contagion.

Ce furent d'abord les expériences de Zabolotny et Wissokowitz en 1897, qui permirent de déterminer la voie de pénétration de l'agent infectant. Ils infectèrent des singes par les voies respiratoires en introduisant une culture de peste dans la trachée au moyen d'une sonde pendant la narcose chloroformique : les singes moururent après 2-4 jours en présentant les signes de la pneumonie pesteuse typique.

Ces expériences furent reprises par Batzaroff, à

l'Institut Pasteur, en 1899. La pneumonie pesteuse se développa à chaque fois chez l'animal infecté.

Enfin en 1910, Strong et Teague qui soutenaient l'opinion que la pneumonie pesteuse chez l'homme était à peu près toujours primitive par pénétration directe des bacilles dans les poumons et n'était pas consécutive à la septicémie, ont voulu la vérifier en infectant ainsi 55 singes. Ces animaux furent mis dans des cages en verre dans lesquelles on projeta une émulsion de bacille pesteux ; ils contractèrent tous une maladie rapidement mortelle. A l'autopsie, pas de bubon cervical ni de lésions pharyngées ou amygdaliennes, mais lésions de pneumonie pesteuse typique.

D'autre part, les cas de pneumonie accidentelle observés, ne firent que confirmer cette opinion. Ce furent les :

Cas de Vladimir Tourtinovitch qui essaie de contaminer des animaux avec des poussières pesteuses : peste pulmonaire 4 jours plus tard.

Cas de Schreibec qui aspire maladroitement une culture en bouillon avec une pipette mal obstruée : pneumonie 3 jours plus tard.

Cas de Barish, garçon de laboratoire du Dr Muller, à Vienne en 1898.

Cas du garçon de laboratoire Barech du Dr Milner Sachs, à Berlin, en 1903.

Cas d'un jeune garçon rapporté par le Dr Raynaud, d'Alger, qui s'étant amusé à faire l'autopsie d'un rat crevé, avait porté à son visage ses mains souillées de sang virulent.

Il nous faut maintenant étudier en détail les différents agents qui déterminent la contagion.

En tête de ces agents de contagion, se place le *malade* lui-même. Ce fut Jorge qui le premier, en 1905, pendant la peste d'Oporto, démontra par des méthodes de laboratoire, la contagiosité des malades atteints de peste pulmonaire : il exposa des plaques d'agar devant la bouche d'un malade à des distances variables et trouva des bacilles pesteux jusqu'à 0 m. 50 de distance.

Puis en 1910, Strong et Teague montrèrent que dans la respiration normale ou dyspnéique du malade, habituellement les bacilles pesteux ne sont pas expulsés dans l'air expiré ; et que, d'autre part, pendant la toux, même si aucune particule visible n'est expulsée, les bacilles pesteux peuvent être largement disséminés dans l'air ambiant.

Ces expériences ont pu être confirmées par la clinique. Pendant la période d'invasion, les malades ne toussent ni ne crachent. Or, on a observé justement en Mandchourie, qu'ils étaient pratiquement non contagieux à cette période (Chung, Bogutzki, Koltzov, Dr Yuan Teh Mao).

Cette période qui dure habituellement 24 heures, permet donc de séparer les malades des contacts avant qu'ils deviennent dangereux. Mais sa durée peut varier considérablement (Jettmar).

La période d'état de la maladie est la période éminemment contagieuse. Par ses efforts de toux, le malade dissémine les innombrables bacilles pesteux qu'il tient en culture au niveau de ses poumons et contamine les gens qui se trouvent auprès de lui. La contagiosité des malades a été extrême durant les épidémies successives des Hauts-Plateaux de Madagascar. « Toutes les personnes, dit Allain, qui ont soigné des malades atteints de peste pulmonaire, ou plutôt qui sont restées auprès d'eux pendant toute la durée de leur maladie, ont succombé à leur tour. » Souvent même la durée du contact n'était pas aussi longue et pourtant la contamination s'est faite. Tel fut, entre autres, le cas de l'infirmière Rozalia qui n'était restée auprès d'une malade que quelques instants, car elle a été vite découverte et aussitôt isolée : elle mourut de la peste pulmonaire deux jours après.

Cependant, malgré l'absence d'observations précises qui sont, d'ailleurs, très difficiles en milieu indigène, il ne semble pas que la toux des malades ait toujours déterminé une contamination. Ceci serait en accord avec les expériences de Strong et Teague selon lesquelles, pour être infecté le sujet doit se

trouver sur le trajet direct des gouttelettes de Fluge expulsées par le malade. Les observations faites par Rau, Jorge en paraissent être, d'ailleurs, la démonstration.

Le contact direct, du moins par le baiser, ne semble pas avoir joué un grand rôle à Madagascar, comme ce fut aussi le cas en Mandchourie et dans la Chine du Nord, car les gens ne s'embrassent point, même entre parents.

Les conditions climatériques ne semblent pas avoir eu de l'influence sur la contagiosité de la peste pulmonaire au cours des différentes épidémies de l'Emyrne. A peu de choses près, elle est restée la même que l'épidémie survenue pendant la saison sèche et froide ou pendant la saison chaude et humide.

En dehors de ce mode principal constitué par la toux, les crachats par eux-mêmes sont dangereux, car les bacilles pesteux peuvent y conserver une certaine vitalité pendant quelque temps.

Ainsi Gotschlich obtint des bacilles pesteux vivants et virulents sur des morceaux de coton contaminés avec du crachat pesteux un mois auparavant.

Koltzov trouva des bacilles pesteux virulents dans des crachats maintenus pendant 2 mois 1/2 dans l'obscurité et à la température de la chambre.

D'autre part, des expériences qu'il avait faites

pendant la 2e épidémie de Mandchourie, Wu-Lien-Teh put tirer les conclusions suivantes :

a) Le crachat pesteux est, en général, rendu inoffensif par l'action de la lumière solaire.

b) Quand on l'expose à l'abri de la lumière solaire, le crachat pesteux est habituellement plus résistant que les préparations artificielles, telles que émulsions, etc.

c) Le bacille pesteux peut survivre dans des crachats en apparence vus après l'exposition.

d) Le crachat pesteux résiste aux désinfectants. Sans doute, ces substances chimiques ne le pénètrent que lentement. Dans certains cas, il se produit peut-être une combinaison chimique entre les désinfectants et la matière albuminoïde du crachat, dont la coagulation protège le bacille (bichlorure de mercure).

e) Les bactéries du sol ne paraissent pas avoir une influence marquée sur le bacille pesteux, lorsque le crachat est mélangé avec de la terre.

Ces notions permettent de comprendre les cas de contamination occasionnés par la poussière dans les pièces où ont séjourné des pesteux pneumoniques, ou par les effets ou objets qu'avaient souillés leurs crachats. Or, à Madagascar, les indigènes ont la très

mauvaise habitude de cracher autour d'eux sans précaution et, en outre, dans certains milieux, ils ont la dangereuse coutume de recueillir les crachats du malade soit dans leurs mains, soit dans leurs « lambas »; c'est un devoir envers les malades et tout parent qui s'y déroberait, serait mal vu.

Parmi les cas de contamination par les crachats, soit à l'état frais, soit secs et incorporés à la poussière des chambres, nous citerons tout d'abord, le cas rapporté par Raynal. Il s'agit d'un prisonnier employé aux équipes de démolition des cases de pesteux, à Diégo-Suarez, et qui, selon toutes probabilités contracta la peste pulmonaire dans un local contaminé et insuffisamment désinfecté.

De tels cas doivent être cependant très rares, car si Connal sur la Côte d'Or, Le Dantec à Dakar, Shibayama, Bogutzki et Haffkine ont publié des observations analogues, par contre, de nombreux auteurs plaident en faveur de la non nocivité de la poussière.

Ainsi la Commission Indienne, la Commission Autrichienne et la Commission Russe, insistent sur l'extrême rareté ou même l'absence de cas de peste pulmonaire primitive parmi les balayeurs d'hôpital et les désinfecteurs qui sont, de par la nature de leur occupation, très exposés à la poussière.

Une observation plus intéressante est celle de

Rafilipo, reconnu atteint de peste pulmonaire le 21 août 1926. Or l'enquête a appris qu'il appartenait à une équipe sanitaire de Tananarive, et qu'il avait participé activement les 16 et 18 août à la désinfection de la chambre où était morte une Européenne atteinte de peste pulmonaire. Il a dû, très probablement, manipuler des effets souillés par les crachats de la malade.

Il nous reste, enfin à dire un mot sur le rôle joué par les cadavres dans la dissémination du virus pesteux. Les recherches de Konstanzoff dans la région d'Astrakan, celles d'Askanoff et Meshcherski, de Shurashevska et Churilina en Mandchourie, montrent que les cadavres des victimes de la peste pulmonaire dans certaines conditions de température, demeurent infectieux très longtemps. Les cadavres frais sont évidemment encore plus dangereux. Or, par suite de la difficulté des communications à Madagascar, les cas de peste pulmonaire ne pouvaient pas être reconnus et les mesures de prophylaxie prises suffisamment tôt pour empêcher les parents et même les voisins de venir veiller les morts. Il ne serait pas donc étonnant que des cas de contamination se soient ainsi produits.

D'ailleurs, dans les autres pays, des observations ont montré la contagiosité des cadavres — contagiosité qui trouvait l'occasion de se manifester éga-

lement par suite des coutumes et rites funéraires en usage dans ces pays. Il en fut ainsi dans l'Inde (épidémies de Cangaur, de Backergunge), dans la région d'Astrakhan (Klodritzki, Klimonto), dans la Haute-Egypte (Petric et ses collaborateurs).

Toutefois, il ne faut pas exagérer le rôle des cadavres dans la diffusion de la peste pulmonaire. Cet agent de contagion ainsi que tous les autres que nous avons successivement étudiés,, peuvent être considérés comme une source potentielle de contagion (Infektionamöglichkeit de Poech). Seule la toux, par les gouttelettes de Flüge expulsées et qui fourmillent de bacilles pesteux, constitue un danger réel (Infektionsgefahr).

EPIDEMIOLOGIE DE LA PESTE PULMONAIRE A MADAGASCAR

Nous étudierons successivement :

La genèse de la présente épidémie ;
Les causes de cette éclosion pesteuse ;
Les causes de la diffusion de la maladie.

I. *Comment naissent les épidémies :*

En Mandchourie, certains auteurs, en particulier, Zabolotny à la Conférence de Moukden, ont incriminé les tarabagans infestés de jouer un certain rôle dans la genèse de la peste pulmonaire. Ainsi l'on pourrait contracter la Peste pulmonaire en portant à la bouche et au nez des mains souillées par le contact de ces animaux, comme c'est parfois le cas chez les chasseurs de tarabagans qui manipulent leurs peaux.

Nous avons vu que de tels hôtes n'existent pas à Madagascar et là comme dans la plupart des autres pays, il semble que l'origine des épidémies de peste

pulmonaire doit être recherchée uniquement dans les cas de peste bubonique que viennent compliquer à la période terminale des localisations pulmonaires secondaires.

D'ailleurs, ainsi que le fait remarquer Girard, il n'est point toujours besoin qu'il y ait pneumonie pesteuse secondaire, car, dans la période préagonique, le bubonique tousse et expectore quelques bacilles, phénomène dû à la congestion, et les bacilles pesteux ayant envahi tout l'organisme par suite de la septicémie. Le malade est ainsi susceptible de contaminer son entourage qui fera généralement une peste pulmonaire primitive ; celle-ci évoluera ensuite pour son propre compte.

Les faits cliniques et épidémiologiques recueillis à Madagascar sont en faveur de cette origine des pneumonies pesteuses primitives. Nous en avons parlé précédemment.

Cependant, dans certains cas, l'épidémie semble née sur place. Il en est ainsi quand le premier malade va faire sa peste hors de sa maison et de son village — et les enquêtes faites sur les Hauts-Plateaux de Madagascar, ont relevé constamment des faits de ce genre ; un foyer de peste pulmonaire primitive peut alors naître et se développer : on ne trouvera pas de rats pesteux et on ne saura à quoi attri-

buer l'épidémie. Ce fut, en particulier, le cas de la première épidémie de Tananarive.

Il faut, d'ailleurs, noter qu'en l'absence de contagion directe près d'un septicémique ou d'un bubonique, un premier cas de pulmonaire, d'apparence primitive, ne ressemble jamais à ceux qui vont en dériver (Girard) : l'expectoration est plus muqueuse, sans coloration ; la durée de la maladie est plus longue, atteignant 5, 6, 8 et même 12 jours. Le médecin ne songe pas à la peste ; le malade accuse des symptômes imprécis parmi lesquels les signes pulmonaires ne sont pas très marqués d'emblée ; ce n'est qu'à la fin que le diagnostic se précise, que l'expectoration prend ce caractère si spécial où la disparition des germes associés toujours présents coïncide avec une contagiosité jusque-là très faible, si tant est qu'elle existe. Bref, il semble bien qu'on soit là en présence d'une septicémie (peste à bubons non apparents) compliquée de pneumonie. Il ne saurait s'agir, en l'espèce, de contamination directe d'homme à homme avec ensemencement primitif du poumon. Le germe est arrivé au poumon par étapes, les défenses naturelles de l'organisme sont intervenuesd en partie comme le prouve la durée de la maladie, ce qui ne se voit jamais dans la pneumonie pesteuse primitive typique. Les constatations histologiques de M. le Prof. Nattan-Larrier qui distingue

nettement l'une et l'autre des pneumonies pesteuses doivent être retenues et confirment pleinement les données épidémiologiques.

Cette notion de la genèse de la peste pulmonaire en Emyrne nous conduit à envisager le rôle que joue la peste murine. Ce rôle, quoique indirect, est évident d'après les constatations épidémiologiques précédentes. Les classiques prétendaient que la peste murine s'accompagne toujours d'une mortalité considérable des rats et que la peste humaine ne saurait apparaître sans cette hécatombe préalable de rongeurs ; mais depuis quelque temps, plusieurs auteurs ont signalé qu'il n'y avait pas toujours un rapport constant entre le nombre des rats pesteux et celui des cas de peste humaine. Or, la peste murine, sans être épidémique, devait exister à Tananarive, puisque Girard en a identifié trois au laboratoire en 1924. D'ailleurs en Emyrne, le nombre « absolu » des pestes pulmonaires est en rapport direct avec le nombre des buboniques et septicémiques. Or, ce nombre est le plus grand pendant la saison chaude à l'époque où les rats quittent les rizières inondées qui entourent la ville et les villages de la campagne, et vont chercher refuge et nourriture dans les maisons voisines (Girard, Fournier, Cachin). Bouffard a même pu démontrer que la recrudescence de l'épidémie, qui se fait en août, alors que la saison chaude

ne commence qu'en octobre, était due à la coutumière inondation artificielle des rizières par les indigènes, obligeant ainsi les rats à déguerpir plus tôt.

Il est donc hors de doute que la peste pulmonaire primitive a pour origine un cas de pneumonie pesteuse secondaire, à un cas bubonique ou septicémique, et par suite la peste marine.

II. Il nous faut maintenant étudier les causes de cette localisation pulmonaire secondaire chez un bubonique.

Tout d'abord, il faut déterminer s'il y a quelque relation entre la localisation des bubons et l'existence des complications pulmonaires secondaires.

Les auteurs de Madagascar sont muets sur ce sujet. Mais dans d'autres pays, on a fait des recherches.

Ainsi Clot Bey, Ayoama trouvèrent des réactions pleurales comparativement fréquentes chez les malades porteurs de ganglions axillaires. La Commission Allemande remarque qu'il était au moins curieux de voir des foyers pneumoniques du même côté que le bubon cervical ou axillaire.

Gotschlich remarque la fréquence de la pneumonie secondaire chez des malades avec bubon cervical.

La Commission Egyptienne note que sur 19 malades avec localisations pulmonaires secondaires, 8

au moins avaient des bubons cervicaux primitifs.

En 1913, à Hawaï, on a observé fréquemment chez les porteurs de bubons cervicaux des complications pulmonaires secondaires.

Mais Crowell (1902) qui étudia soigneusement cette question à Natal, conclut dans son rapport qu'il n'y avait pas de relation constante entre les lésions des amygdales et des ganglions cervicaux et celles des poumons.

La question reste donc entière et il faudrait faire de plus amples et plus systématiques recherches pour pouvoir se prononcer. En second lieu, il faut étudier la question du terrain qui dans d'autres affections apparaît très importante. A cet égard, la sensibilité du sujet aux affections pulmonaires et la diminution de résistance de son organisme semblent jouer un grand rôle dans la détermination des localisations pulmonaires secondaires. Ceci a été observé déjà par la Commission Egyptienne dans les districts de Qena Girga, par la Commission Allemande et par Elliot.

Or, à Madagascar, deux facteurs spéciaux à l'Emyrne et liés l'un à l'autre prédisposent à cet état du sujet. Un, d'ordre physique, extrinsèque, la température ; l'autre d'ordre biologique, le pneumocoque.

A. Le rôle favorisant du froid n'est discuté par

personne. En effet, il est à remarquer que sur la Côte où la température oscille de 17° à 28° pendant la saison sèche et de 24° à 35° durant la saison pluvieuse, les complications pulmonaires ont été excessivement rares, alors qu'elles étaient fréquentes sur les Hauts-Plateaux où la température tombe parfois à 0° pendant la saison froide et dépasse rarement 30° en été. En outre, il y a en Emyrne, des différences considérables de température le jour et la nuit. Nous devons rappeler aussi que la première éclosion pesteuse de Tananarive et la plus forte eut lieu en juin 1921, en pleine saison froide. D'autre part, d'après le travail de Girard, pendant l'année 1926, la peste pulmonaire était relativement plus fréquente que la bubonique d'août à novembre : saison froide.

Ces constatations sont en accord, en particulier, avec les observations des auteurs pendant les épidémies de Mandchourie. Le froid n'est pas tout pourtant, puisque l'on a fait remarquer que la peste pulmonaire est apparue non seulement dans des pays à climat froid ou pendant des saisons absolument ou relativement froides, mais aussi, en été et dans des pays chauds (Haute-Egypte, Sénégal, Maroc, etc.). Ainsi en Emyrne, il y eut l'épidémie d'octobre 1923 au début de la saison chaude et qui fit 27 victimes.

B. Favorisées par les variations brusques de température contre lesquelles les indigènes sont tou-

jours très mal garantis les pneumonies prédominent dans la pathologie des Hauts-Plateaux. Dues pour la plupart au pneumocoque, elles sévissent d'autant plus qu'elles ne créent pas d'immunité, paraissant plutôt sensibiliser l'organisme à une nouvelle atteinte. Elles causent chaque année près d'un tiers du total des décès. Sur le littoral de Madagascar, elles sont beaucoup plus rares. Or, comme nous l'avons vu, les complications pulmonaires chez les buboniques étaient exceptionnelles sur la côte, alors qu'elles étaient fréquentes sur les Hauts-Plateaux. Le rôle du pneumocoque dans la détermination des localisations pulmonaires du bacille de Yersin et partant des cas de peste pulmonaire primitive mérite donc d'être étudié de très près.

Nous rappellerons d'abord que l'association pneumocoque-bacille de Yersin a été souvent observée dans d'autres formes de la peste. Elle a donné lieu, en particulier, en 1894, à la méprise de Kitasato à Hong-Kong. Guinon, Mlle de Pfeffel et Lamy ont rapporté un cas de septico-pyohémie où les deux germes coexistaient.

Dans la peste pulmonaire, d'après Girard, le pneumocoque intervient comme s'il préparait le terrain à l'invasion du bacille pesteux qui acquiert ensuite une virulence considérable. Et ainsi, Girard a pu distinguer dans l'évolution de la peste pulmo-

naire deux phases distinctes : une phase pneumococcique et une seconde phase pesteuse. La première phase est toujours présente chez l'Européen ; chez l'indigène, elle peut manquer, le terrain semblant tout préparé par une infection pneumococcique antérieure.

Cliniquement, en effet, si le bacille pesteux existe seul après quelques passages humains, le pneumocoque se rencontre constamment dans le premier cas ; il persiste 2, 3 ou 4 jours, puis le bacille pesteux dont on voyait à peine un ou deux éléments par champ, se développe rapidement, tandis que le premier germe disparaît ; les deux microbes n'existent jamais en nombre égal, soit dans l'expectoration, soit dans les protus d'organes.

D'autre part, au point de vue expérimental, l'association Pneumo-Yersin, au sortir de l'organisme humain crée chez l'animal une infection plus rapidement mortelle que chacun des deux germes inoculés séparément.

En définitive, il est probable que le pneumocoque peut, par sa présence, diminuer la résistance de l'organisme assailli par le bacille pesteux et, chez l'homme, faciliter l'apparition d'une pneumonie secondaire, mais il semble, dans la peste pulmonaire primitive, en retarder l'évolution sans en éviter l'issue fatale. Aussi, au lieu de le considérer comme un

agent provocateur, ne peut-on avec M. le Dr Dujardin-Beaumetz envisager la possibilité d'une association microbienne entravant au contraire la contagiosité du virus pesteux. M. Dujardin-Beaumetz fait remarquer, en effet, que le bacille d'Yersin n'a nullement besoin de l'assistance d'un autre germe pour créer la pneumonie pesteuse et amener une épidémie de peste pulmonaire ; les cas initiaux dus à l'infection directe des narines par un matériel virulent (sang de tarabagan, cultures) et suivis de contamination de l'entourage en fournissent la preuve évidente.

Les expériences de Goss nous apprennent, en outre, que chez des cobayes inoculés simultanément avec le bacille pesteux et le pneumocoque, l'infection pneumococcique évolue plus vite que l'infection pesteuse, la première paraissant étouffer la seconde. Le même fait s'observe *in vitro* dans les cultures mixtes en gélose.

D'autre part, le bouillon où s'est développé le bacille pesteux favorise la culture du pneumocoque. On peut donc se demander si la peste ne sensibilise pas aussi l'organisme à l'égard du pneumocoque (Dujardin-Beaumetz, *Bulletin Société Path. Ex.* 1926).

D'ailleurs, par suite de la sensibilité spéciale du Malgache au pneumocoque, la mort peut survenir

chez lui avant que l'étape pesteuse soit définitivement constituée.

Il reste à connaître l'origine de ce pneumocoque d'association. Est-ce donc le pneumocoque qui siège en commensal dans la bouche ou le naso-pharynx qui acquiert de la virulence à l'occasion du contage pesteux? On sait seulement que les pneumocoques malgaches sont, en général, doués d'une réelle virulence. D'un autre côté, y a-t-il septicémie ou seulement prolifération microbienne dans l'arbre respiratoire? Pour le déterminer, il faudrait faire des hémocultures. En tous les cas, cette pseudo-infection pesteuse ne s'accompagne au moins chez les Européens qui ont été suivis, d'aucun symptôme grave général ou local.

L'hypothèse que quelque autre virus visible ou filtrant pouvait être associé au b. pestis, et que cette symbiose pourrait expliquer le type pneumonique avait été déjà émise par certains auteurs (Commission Indienne et Allemande de la Peste, Calmette et Salimbeni, Vallassopoulo). En particulier, le pneumocoque était soupçonné de préparer le terrain.

Récemment, Norman White émit l'hypothèse quelle qu'en soit l'origine. Si le virus est inoculé sous la peau, il se produit une peste bubonique ; s'il est introduit par les voies respiratoires, on détermine une peste pulmonaire.

La théorie du pneumotropisme a été, d'autre part, soutenue par un certain nombre d'auteurs, entre autres : D. Guira, Noc, França qui écrivait : « Je trouve plus naturel d'admettre l'existence de races pulmotropes de bacilles pesteux que d'accepter la conception d'une association bactérienne déterminant l'apparition de la terrible pneumonie pesteuse. » Et Konstanzoff en s'appuyant sur les expériences de Polverini et de Martini, et sur des considérations épidémiologiques, montre que la peste n'est pas la seule maladie dans laquelle les différentes épidémies présentent un caractère divergent : ainsi les épidémies de grippe étaient parfois caractérisées presque uniquement par des troubles respiratoires, alors que dans d'autres, seul le tube digestif était atteint.

Abbatucci pense qu'il semble probable du point de vue clinique que tous les bacilles pesteux ne peuvent pas se substituer les uns aux autres, et que, en admettant qu'ils aient la même morphologie sous le microscope, on pourrait penser qu'ils ont subi d'invisibles modifications moléculaires.

Wu Lien Teh estime qu'il y a quelque raison de croire que dans la pneumonie pesteuse, le bacille acquiert un certain pneumotropisme. Mais ceci est loin d'être absolu comme le prouve le fait que des personnes contractant l'infection directement d'un

pneumonique peuvent quelquefois contracter une peste bubonique. Ricardo Jorge rapporte le cas d'une jeune fille qui fut atteinte de charbon après avoir embrassé son fiancé agonisant qui avait la peste pulmonaire : elle avait une légère écorchure à l'angle externe de l'œil droit, et les embrassements infectèrent l'excoriation.

En définitive, nous conclurons comme Girard. Quelles que soient les causes qui entrent en jeu pour accroître la virulence du b. pesteux à l'origine d'un foyer, qu'il y ait un autre facteur surajouté à ceux que le b. pesteux à lui seul ne causait et ne pouvait causer l'éclosion pesteuse pulmonaire, et qu'il semble plus que probable qu'il y a, en œuvre, un organisme additionnel non pathogène pour les rongeurs — en d'autres termes, le b. pesteux en symbiose avec un autre organisme « hypothétique » est cause des manifestations épidémiques de la peste pulmonaire qui serait une maladie *sui generis*.

S'appuyant sur cette hypothèse, Ch. Nicolle et E. Gobert soutiennent que l'agent de l'association serait le virus grippal. Ces auteurs admettent comme établie l'existence de porteurs sains qui peuvent héberger les bacilles dans leurs glandes inguinales et insistent sur l'intime connection entre les explosions de grippe et de peste pulmonaire à Tunis. Mais, re-

marque Girard, si le virus grippal entre en jeu pour déterminer quelques cas de pneumonie pesteuse avec ou sans pneumocoques, la clinique et l'épidémiologie n'ont pas confirmé que ce fût l'agent d'association habituel capable d'expliquer la fréquence de la peste pulmonaire et des pneumonies en Emyrne, leur rareté dans la zone côtière de Madagascar, puisque la grippe se voit aussi bien à la côte que sur les Hauts-Plateaux où son existence est signalée chaque année dans les rapports médicaux. Renaud au Maroc en 1907 et Léger à Dakar n'ont non plus observé nulle recrudescence de grippe au moment des épidémies de peste pulmonaire.

Il nous reste à parler de la théorie dualiste et de la théorie du tropisme des bacilles.

Certains auteurs avaient, en effet, émis l'idée qu'il devait y avoir une certaine différence entre les bacilles causant respectivement la peste bubonique et la peste pneumonique. Mais les expériences de signorelli et Cabdorola (*Ann. d'Igiène Sperimentale* 1912) et celles rapportées à la Conférence de Moukden en 1911, prouvent qu'aucune différence n'a été trouvée *in vitro*. A Tananarive, les recherches entreprises par Girard ne lui permirent non plus de trouver aucune différence entre les deux virus. La forme clinique de la maladie dépend uniquement du mode d'entrée de l'agent pesteux,

auxquels nous avons attribué un rôle essentiel, nous pensons que le bacille pesteux intervient seul lorsque l'épidémie est constituée et se développe selon le mécanisme que nous allons maintenant étudier

III. *Sur la diffusion des épidémies de peste pulmonaire.*

Nous avons montré plus haut l'importance primordiale du facteur humain dans la diffusion de la peste pulmonaire, la contagion se faisant pour ainsi dire uniquement d'homme à homme et les autres modes de contagion n'étant qu'accessoires. Pourtant, la contagion — si elle a été partout extrême — ne s'est pourtant exercée que dans certaines limites.

En premier lieu, Girard a établi par de nombreuses observations prises à Tananarive que « la contagion ne s'effectue que lorsque le bacille pesteux est éliminé à l'état pur » ; c'est-à-dire que pendant la phase pneumonique durant laquelle le pneumocoque est expulsé dans les crachats, d'abord seul, puis associé au B. pestis, le malade n'est pas contagieux. Il fait remarquer, en effet, que « les nouveaux cas n'apparaissent guère avant le 4e ou le 5e jour qui suit le décès, donc près de la limite de l'incubation normale de la peste. Il faut alors admettre que la contagion s'est faite peu de temps avant la mort ; c'est précisément à cette période terminale que le bacille pesteux est en culture pure dans l'ex-

pectoration. Si la contagion pouvait s'effectuer dès que les premiers coccibacilles sont constatés au microscope, comme la maladie dure à l'origine quatre à six jours et peut-être davantage, on verrait dans l'entourage immédiat du malade des gens atteints en même temps que lui ». Ces observations de Girard viennent donc corroborer la thèse de notre maître, Monsieur le Dr Dujardin-Baumetz sur le rôle empêchant du pneumocoque dans l'éclosion et l'extension des épidémies de peste pulmonaire, et confirmer ce qu'il avait dit à l'appui de cette thèse à la Société de Pathologie exotique : « La non-contagiosité s'observe surtout dans la pneumonie secondaire compliquant la peste bubonique ; or, d'après l'enquête de Graham, sur la peste pulmonaire dans l'Inde, ces cas n'occasionnent pas de pneumonie primitive chez les contacts, lorsque le bacille pesteux se trouve associé avec d'autres germes. » Cette hypothèse pourrait donc expliquer, en dehors de la théorie de Strong et Teague, pourquoi un malade qui tousse, ne contamine pas fatalement son entourage. Et cela a fait que même livrée à elle-même, par méconnaisance du diagnostic ou diagnostic porté trop tard, comme le cas s'est produit assez souvent en brousse, la maladie n'a pas fait un grand nombre de victimes. « Il nous est arivé, dit Girard, de dépister des cas de peste à symptomatologie uni-

quement pulmonaire chez des indigènes morts avant ce stade où les germes associés ont disparu de l'expectoration ; dans de telles circonstances, nous n'avons affirmé la peste qu'après identification complète : *Il n'y eut jamais de contagion.* »

En second lieu, d'après les expériences de Strong et Teague dont nous avons parlé plus haut, la contagion ne s'effectue que si le malade est en contact intime avec le malade, et se trouve dans le trajet des gouttelettes de Flüge expulsées par les efforts de toux du malade. Il s'ensuit que certaines formes de peste pulmonaire — peut-être certaines peuvent-elles être appelées septicémiques — ne sont pas contagieuses par absence d'expectoration.

Telles sont les conditions indispensables à la contagion. Mais elles ne sont pas suffisantes pour expliquer l'extension épidémique. Il faut chercher ailleurs les causes de cette rapide diffusion. Elles sont au nombre de trois : une cause d'ordre intrinsèque résidant dans l'exaltation de la virulence du bacille et sa propension à se fixer d'emblée dans les poumons ; et deux causes d'ordre extrinsèque : climatérique et sociale. Nous allons les étudier successivement.

Lorsqu'un cas de peste est dépisté soit au cours de son évolution, soit après la mort et semble n'être relié à aucun autre, il ne donne jamais lieu d'em-

blée à une épidémie massive (Girard). Ou bien, dans le premier cas, le malade est immédiatement isolé avant qu'il devienne contagieux comme nous avons vu plus haut, et ses suspects qui sont mis en observation ne présentent et ne présenteront aucun symptôme pesteux. Ou bien il a déjà contaminé son entourage — ce qui arrive surtout dans le second cas — mais les suspects qui sont au lazaret sont immédiatement isolés dès l'élévation de température qui précède les manifestations pulmonaires, et tout s'arrête, se limite à ces cas.

Si, au contraire, ce premier cas reste ignoré, le ou les cas qui devraient évoluer au lazaret, évoluent au dehors, et l'on apprend bientôt qu'un foyer s'est constitué. C'est ce qui s'est passé dans les épidémies de juin 1921 et d'octobre 1923. Il faut donc admettre que le virus a acquis une virulence considérable par les passages successifs d'homme à homme — et ceci, d'ailleurs, n'est l'apanage du seul bacille pesteux, puisqu'on l'observe dans nombre d'autres maladies. Cette notion de l'exaltation de la virulence par passage humain domine toute la question des épidémies de peste pulmonaire, que le bacille pesteux soit seul en cause ou qu'un autre virus filtrant ou non lui soit associé. Ce n'est qu'au deuxième passage, quelquefois au troisième que le degré de contagion est suffisant pour que des épidémies massives

surviennent » (Girard). La contagion se fait alors par « progression géométrique » (Girard) et la maladie revêt l'allure si classique et si spéciale qu'on lui connaît surtout depuis les épidémies de Mandchourie : incubation courte, évolution rapide, foudroyante, parfois au point d'entraîner la mort en moins de vingt-quatre heures.

Cette notion de l'exaltation qui s'accorde parfaitement avec les faits épidémiologiques est conforme aux données expérimentales, cette exaltation ayant été réalisée par la technique des inhalations en série ; d'après Kolle et Hetsch, le bacille ainsi exalté aurait même une tendance à se localiser sur le poumon après inoculation sous-cutanée.

On comprend de la sorte l'importance primordiale du dépistage des tout premiers cas de peste et de l'isolement avec surveillance rigoureuse des contacts, qui peuvent seuls faire « avorter dans l'œuf » une épidémie autrement calamiteuse avec ses centaines, voire ses milliers de décès, si la maladie a pu évoluer pendant quinze à vingt jours sans être soupçonnée, car à ce moment, il y a eu au moins trois passages d'homme à homme. Cette pratique seule a permis d'épargner à l'Emyrne des hécatombes qui auraient décimé sa population déjà si clairsemée.

Au cours de cette extension de l'épidémie, l'attaque primitive du poumon par le bacille paraît être

habituelle, ce qui est suffisamment établi par le rôle protecteur du masque et les lunettes.

Les ectoparasites : puces, punaises, etc., ne semblent jouer qu'un rôle tout à fait accessoire sinon nul. Aucun fait précis ne milite particulièrement en faveur de la puce. Les médecins vérificateurs de décès, qui ont bien souvent opéré, sans précaution, sur des sujets reconnus après ponction morts des suites de peste septicémique, les infirmières qui ont eu à soigner des cas de peste, évoluant au lazaret chez des indigènes non désintectisés, et le personnel chargé d'enlever les cadavres, de désinfecter les maisons sont restés absolument indemnes. Or, si la septicémie peut totalement manquer, même à la période terminale (Tsurumi), elle existe la plupart du temps, parfois massive comme témoigne l'examen des frottis de foie ou de sang périphérique post mortem. Mais souvent la barrière pulmonaire n'est franchie que dans la période ultime, et la septicémie semble être un phénomène préorganique. Et pourtant les moribonds apportés à l'hôpital indigène n'ont donné lieu à aucune contamination.

Il reste enfin à étudier les facteurs d'ordre extrinsèque.

Les faits épidémiologiques recueillis à Madagascar ne semblent pas montrer que le froid ait joué quelque rôle dans la diffusion des épidémies, s'il est

probable qu'il en ait joué un dans la genèse des premiers cas. La saison chaude, au contraire, comme nous l'avons vu, avec ses pluies qui chassent les rats des rizières, paraît avoir favorisé cette diffusion. Ainsi en 1926, le nombre des cas de peste pulmonaire baisse progressivement de 118 en janvier et 110 en février — saison chaude — à 3 en juillet et 2 en août — saison froide, pour se relever ensuite à l'approche de la saison des pluies (61 en novembre).

Bien plus importantes semblent être les influences sociales. Les maisons habitées par les indigènes, surtout à la campagne, laissent beaucoup à désirer au point de vue de l'hygiène et de la propreté; l'aération et l'insolation des appartements généralement surpeuplés — une seule pièce renfermant toute une famille — sont toujours insuffisants ; en outre, ces pièces sont encombrées, d'ordinaire, par des approvisionnements de diverses denrées alimentaires, surtout par du riz, et très souvent les occupants mangent sur les lits ou sur les nattes utilisées pour le couchage, y abandonnant inévitablement des débris du repas. Ce sont autant de conditions particulièrement favorables pour attirer les rongeurs.

D'autre part, les Magalches ont la fâcheuse habitude de cracher autour d'eux sans aucune précaution et de souiller ainsi les planchers et même les murs des appartements ; ils se mouchent dans leurs

doigts qu'ils essuient ensuite sur les murs ou sur leurs vêtements. Les malades eux-mêmes ne renoncent pas à ces pratiques dangereuses.

Enfin, il y a les hygiéniques et très dangereuses coutumes de la veillée des malades et des cérémonies de l'enterrement dont nous avons longuement parlé au chapitre de la Prophylaxie — cause entre autres de l'épidémie d'octobre 1923. « La peste nous ennuie beaucoup, disent les indigènes, parce que nous n'avons pas les corps de nos morts ». Et c'est ainsi que les malades fuient leurs villages pour tâcher de se cacher aux investigations du service de dépistage. C'est contre ces coutumes éminemment favorables à la dissémination du virus, et pourtant si profondément enracinées, hélas, chez les habitants, qu'on doit lutter pour que les autres mesures de prophylaxie aient chance de juguler la maladie.

Toutefois il y a eu sur les Hauts-Plateaux un facteur qui tendait parfois à provoquer le déclin spontané des épidémies, et qui a fait que, même livrées à elles-mêmes, elles n'ont pas causé tout le désastre qu'on aurait pu craindre. C'est l'isolement relatif des bourgs et des villages. Ceux-ci sont, en effet, pour la plupart juchés sur des collines — vestiges de l'ancien régime et de ses guerres civiles, où chaque village appartenait à un hobereau et était

transformé en une sorte de forteresse ; et en été, les pluies qui inondent les rizières situées au bas de ces collines, les isolent plus ou moins les unes des autres.

PROPHYLAXIE

La peste pulmonaire est probablement la maladie contagieuse la plus terrible, mais aussi la plus facile à juguler par des mesures prophylactiques appropriétés. Et ici nous devons rendre hommage au Comité d'hygiène et de salubrité publiques de la Colonie qui a compris dès le début la gravité du mal et n'a pas hésité à édicter des mesures qu'on trouvait parfois trop vexatoires.

Nous avons vu le rôle primordial de la contagion interhumaine dans la diffusion de la peste pulmonaire ; nous avons vu également que les épidémies de peste pulmonaire sont toujours secondaires à des cas de peste bubonique humaine, ceux-ci ayant à leur tour leur origine dans une épizootie parmi les rongeurs et en particulier les rats.

La campagne idéale contre la peste pulmonaire consisterait donc non à limiter la diffusion de cette forme, mais à la prévenir d'une façon totale par des mesures dirigées contre les cas buboniques et contre leur cause, les épizooties.

Nous allons étudier successivement les mesures qu'on doit systématiquement prendre dès qu'une région est déclarée contaminée de peste pulmonaire.

A. — *Dépistage*

Le dépistage de tous les cas et surtout des premiers, que le dépistage soit fait sur des malades ou sur des cadavres, constitue la clef de voûte de l'édifice prophylactique.

Dans un pays comme Madagascar, où depuis l'arrivée des Français, la déclaration des décès est obligatoire, il serait peu facile de cacher les morts qui surviennent ; et ainsi les médecins peuvent pratiquer sur les cadavres toutes opérations utiles pour établir le diagnostic exact. Mais, par contre, par appréhension d'être enfermés dans les camps d'isolement et soumis à toutes les mesures nécessitées par la constatation d'un cas de peste, surtout pulmonaire, les indigènes cachaient soigneusement leurs malades. D'ailleurs, nous avons vu plus haut combien le diagnostic sur les malades était difficile en Emyrne dans les cas de peste pulmonaire ou même septicémique qui souvent n'étaient pas traités ou quand ils l'étaient, jamais diagnostiqués par le médecin traitant.

Aussi, la circonscription sanitaire contaminée

de Tananarive fut divisée en huit secteurs correspondant aux huit arrondissements de la ville. Et la collaboration des autorités civiles et sanitaires permit de faire l'inspection à domicile, de pratiquer ainsi un examen des crachats en cas d'affections pulmonaires, et un examen de frottis de foie en cas de décès suspects. En tous les cas, aucun permis d'inhumation n'était délivré par le Bureau municipal d'Hygiène avant qu'un diagnostic ferme fût établi.

Ce système de dépistage, fut étendu par la suite à la province quand elle a été gagnée par la peste. Malheureusement ici, les difficultés ont été plus nombreuses qu'en ville par suite de l'éloignement des villages et de la difficulté des communications entre eux, et aussi par suite de l'hostilité plus grande des indigènes qui voulaient garder leurs morts et les enterrer dans leur tombeau de famille.

Nous voyons donc qu'en dehors des cas où le service de dépistage a pu savoir que le malade toussait et prélever un peu de crachats pour faire des frottis, les praticiens de Madagascar ont été réduits à faire le diagnostic sur les cadavres.

Sur le cadavre, le prélèvement d'un morceau d'organe qui exige son ouverture, est mal accepté dans les milieux indigènes.

Aussi depuis le mois de novembre 1921, Bouf-

fard et Girard ont préconisé à Madagascar une méthode d'exécution facile, sans danger, la simple ponction du foie à l'aide d'une aiguille et d'une seringue, suivie de l'examen du frottis obtenu avec le produit de la ponction. Cette méthode était basée sur une observation de Van Loghem qui avait remarqué que les bacilles pesteux chez les rats crevés étaient souvent plus nombreux dans le foie que dans la rate, et cela d'autant que la putréfaction était peu avancée.

La technique en est très simple. Elle nécessite une aiguille, de préférence à ponction lombaire, pour pénétrer avec certitude dans le foie et ramener une quantité de produit suffisante pour un frottis, une seringue de 2 cc., des lames, de l'alcool et du coton.

« Ponctionner dans la zone thoraco-abdominale correspondant à la situation du foie, de préférence à deux travers de doigt au-dessous du mamelon droit, à 1 cm. à droite ou à gauche de la ligne mamelonnaire (S. E. I.). Enfoncer perpendiculairement à 4 et 5 cm. Aspirer à la seringue dans laquelle il ne vient d'ordinaire rien. Retirer la seringue toujours armée de son aigullle et en chasser doucement le contenu sur une lame. Etaler la grille de sérosité en un frottis aussi mince et aussi uniforme que possible. Fixer à la flamme.

Il est utile de faire deux ou même trois ponctions, car quelquefois l'examen d'une seule lame est

négatif, alors ici après l'examen de 2 ou trois lames, on a un résultat nettement positif.

Les frottis envoyés aux laboratoires sont colorés par la méthode de Girard, puis recolorés par le Ziehl dilué.

Examiner de préférence dans les espaces clairs où les globules sanguins apparaissent assez pâles sur un fond à peine rosé, et qui se trouvent à la périphérie et à l'extrémité des frottis. Les bacilles pesteux s'y présentent généralement avec une netteté parfaite.

Cette méthode fut déclarée obligatoire chez tout indigène décédé de quoi que ce soit.

Pendant la période épidémique de novembre 1921 à février 1922, 19 cas de peste dont 15 septicémiques furent dépistés chez des cadavres. Tous fussent restés ignorés sans la ponction du foie. De même, de février 1922 à janvier 1923, 16 cas septicémiques ont été découverts par ce procédé.

Cependant, à l'usage, ce procédé par ponction du foie s'est montré défaillant dans certaines manifestations pulmonaires ou même septicémiques.

Ainsi l'examen du frottis de foie d'un tirailleur atteint de peste septicémique a été négatif, alors que l'hémoculture avait permis d'isoler le bacille pesteux la veille de la mort.

D'autre part, on n'a pas trouvé de bacille pesteux dans le foie de quelques indigènes morts de peste

pulmonaire en septembre 1922, quoique l'examen des crachats et l'inoculation au cobaye aient été positifs.

Enfin, nous avons vu que la défaillance de cette méthode a été justement la cause de la diffusion de l'épidémie de peste pulmonaire d'octobre 1923 à Tananarive. Aussi Girard a dû compléter sa méthode par la ponction des poumons.

Cette ponction se fait sur la ligne axillaire moyenne, toujours facilement accessible sur un cadavre étendu qu'il n'est pas nécessaire de déplacer. Girard conseille, en outre, de faire des ponctions à différents niveaux.

Le dépistage post mortem par ponction du foie et des poumons a donné d'excellents résultats à Tananarive, où existe un bureau d'hygiène, un laboratoire et un personnel spécialisé. Mais son application a rencontré de sérieuses difficultés dans les villages de la brousse, éloignés les uns des autres avec des moyens de communication difficiles. Il faut, en effet, intervenir avant que les microbes de la putréfaction aient envahi l'organisme, ce qui demande de 12 à 24 heures en Emyrne où à l'attitude de 1.200 m. la température oscille autour de 10° à 25° suivant la saison.

C. — *Hospitalisation des malades*

Lorsqu'un cas de peste est dépisté, il faut aussitôt isoler le malade.

A Madagascar, pour éviter toute contamination pendant les transports, il a été décidé que les malades seraient traités à domicile sous la garde d'une infirmière volontaire. La maison contaminée était entourée d'un réseau de fils de fer barbelés et sa garde assurée par des agents de police. Seuls les prêtres et les médecins pouvaient y pénétrer, en prenant toutes les mesures prescrites par le Service de Santé en vue d'éviter toute contamination pour eux-mêmes et pour la collectivité.

Cependant dans les autres pays, la plupart des médecins préfèrent envoyer les malades dans un hôpital spécial. En effet, dans le cas d'une grande épidémie, on ne peut espérer que le personnel médical puisse s'occuper sérieusement des malades s'il doit aller dans différentes maisons plus ou moins éloignées. D'autre part, si le malade est délirant, il lui est plus facile de s'échapper de sa maison que d'un hôpital bien agencé. Enfin, la contagion à partir des malades a plus de chances de diffusion s'ils sont laissés dans leurs cases qui sont surtout démunies des nécessités sanitaires les plus élémentaires.

Isolement des contacts

Presque tous les auteurs admettent que les contacts doivent être immédiatement envoyés dans les camps d'isolement ou établissements sanitaires dans lesquels on les garde en observation. Il arrive souvent, en effet, que parmi ces suspects, certains sont déjà en état d'incubation ; or, dans les camps d'isolement ceux-ci seraient vite dépistés, tandis qu'il est tout à fait aléatoire d'espérer un contrôle efficace sur des contacts disséminés dans différentes maisons.

On a ainsi formé à Tananarive dès l'épidémie de juin-juillet 1921 plusieurs camps d'observation. Ces camps étaient installés dans des écoles officielles et des églises désaffectées, toutes situées sur la route circulaire qui entoure la ville de Tananarive, chaque camp étant entouré d'un réseau de fils barbelés.

La durée du séjour des contacts dans les camps devait être de dix jours après l'arrivée du dernier isolé ou après le dernier décès de peste survenu dans le camp. Allain fait remarquer que cette période ne pouvait pas être réduite, car la période d'incubation durait parfois 5 ou même 7 jours dans la deuxième épidémie de Tananarive. En réalité le séjour des isolés a été prolongé dans les camps pour toutes sortes de motifs, et en particulier parce que les maisons

contaminées n'avaient pas encore pu être désinfectées.

Dans la brousse, dans certains cas, on a été jusqu'à l'évacuation totale du village et à l'isolement des habitants au lazaret de brousse.

Inhumation des cadavres

Nous avons vu plus haut que les cadavres des pesteux pneumoniques ne contribuent matériellement pas — ou tout au plus d'une façon tout à fait exceptionnelle — à diffuser la maladie ; on ne doit pas cependant, oublier qu'ils contiennent un nombre énorme de bacilles d'Yersin qui, dans des circonstances climatériques favorables, peuvent rester vivants et virulents pendant un certain temps.

Aussi, en Mandchourie, dans les deux épidémies de peste pulmonaire qui y ont sévi, on a pratiqué la crémation des cadavres.

Mais il n'est pas toujours possible de l'employer partout, car dans certaines contrées les coutumes religieuses et autres demandent les funérailles usuelles, et il ne serait pas utile d'indisposer la population en y insistant.

A Madagascar, dès que la circonscription de Tananarive a été déclarée contaminée par la peste pulmonaire, aucune inhumation n'a été autorisée dans

les tombeaux de famille. Les personnes ayant succombé à une affection ordinaire étaient inhumées dans les conditions suivantes. Dès que le décès survenait, le corps était enseveli, dans un linceul trempé dans une solution faite de crésyl, puis mis en bière entre deux couches de chaux vive et transporté en camion au cimetière spécial pour y être inhumé. L'enlèvement des cadavres était fait au moyen d'un appareil spécial construit sur les indications du médecin principal Blin, et qui supprimait tout contact.

Cette mesure devait trouver la plus grande résistance parmi les indigènes qui, dans leur culte des morts — la seule religion vraie des Malgaches — voulaient enterrer les leurs dans leur tombeau familial où ils pouvaient venir les honorer selon les rites consacrés, et non ailleurs. Il a fallu ainsi user de la plus grande sévérité pour imposer les nouvelles mesures nécessitées par la situation. Toutefois, pour apaiser les esprits, on a dû promettre que les corps de personnes mortes d'une maladie commune et inhumées au cimetière commun, pourraient être dans la suite rendus aux parents.

Désinfection des immeubles contaminés

Nous avons vu, dans un précédent chapitre, qu'en général la part jouée dans la dissémination de la peste pulmonaire par la contagion indirecte est tout à fait

limitée. Cependant le crachat et les objets contaminés par lui contiennent de nombreux bacilles pesteux qui peuvent survivre pendant quelque temps et il ne serait pas prudent d'omettre une désinfection d'ensemble.

A Madagascar, on a préféré l'incinération à la désinfection. Ceci était nécessité par l'état de saleté qui régnait dans les cases indigènes, faute de soin et d'entretien, et aussi par la dangereuse habitude qu'ont les Malgaches de cracher partout, sur les murs comme sur les parquets.

CORDON SANITAIRE

Ces mesures particulières appliquées aux malades et à leurs entourages doivent être complétées par des mesures plus générales pour que la lutte contre l'épidémie soit vraiment efficace.

Ces mesures sont réalisées par la formation d'un cordon sanitaire. Il faut, en effet, éviter toute communication entre l'intérieur et la zone contaminée et les régions voisines, pour empêcher les porteurs de germes ou les malades en état d'incubation d'y aller disséminer le virus de la maladie.

Mais, pour être efficace, le cordon sanitaire doit être établi — étant donné la grande force explosive des épidémies de peste pulmonaire — dès la constatation des premiers cas confirmés ou même dès la constatation de tout décès suspect dans toute région que menace la peste pulmonaire.

Cette mesure a été rigoureusement établie à Madagascar et n'a pas peu contribué à limiter l'extension des épidémies. Le cordon était formé par les troupes de la garnison de Tananarive pour cette ville, par des

miliciens pour les villages de la brousse avec ordre de tirer sur toute personne qui tenterait de s'échapper.

D'autre part, à Tananarive même, les quartiers particulièrement contaminés ont été isolés par un réseau de fils de fer barbelés. Des miliciens formaient un cordon sanitaire intérieur et empêchaient les habitants de sortir; leur alimentation était assurée par les Fokonolona (assemblée de notables indigènes). A l'intérieur du cordon, tous les édifices publics et privés (écoles, églises, théâtres, marchés, etc.) étaient fermés, toutes les réunions interdites. Enfin, une surveillance attentive était exercée par des médecins européens et indigènes sur les régions avoisinant le cordon sanitaire. Les autorités administratives étaient sur leur garde, et dès que des décès suspects étaient signalés dans certains villages, elles n'hésitaient pas à entourer ces agglomérations d'un cordon de miliciens et à les isoler du reste du pays pendant une période d'observation de dix jours.

Malheureusement, le cordon sanitaire a l'inconvénient de gêner quelque peu le commerce — ce qui contribue à créer l'hostilité des habitants envers les autorités sanitaires.

On peut toutefois autoriser la sortie des marchandises à la condition de les désinfecter soigneusement une première fois dans la zone contaminée, une

seconde fois à la sortie, comme on l'a fait pour les marchandises expédiées de Tananarive.

Quant aux voyageurs : toute sortie de la zone contaminée doit être absolument interdite. Une dérogation pouvait être faite en faveur des voyageurs européens mais après une quarantaine d'observations de dix jours dans un camp d'observation avant de sortir de la zone contaminée, soit par voie ferrée, soit par automobile.

MESURES A PRENDRE ENVERS LA POPULATION

Les mesures de prophylaxie nécessitées par le caractère éminemment dangereux des épidémies de peste pulmonaire suscitent, par les troubles qu'elles apportent dans la vie et les mœurs des habitants, une hostilité que certains, d'ailleurs entretiennent sournoisement.

Aussi toutes ces mesures doivent-elles être accompagnées d'une campagne d'éducation de la population. Soit par les journaux, soit par des publications spéciales, elle doit être mise au courant de la situation et aussi des résultats de la campagne défensive entreprise. On doit lui faire comprendre l'intérêt de certaines mesures, si contraires qu'elles puissent paraître aux us et coutumes du pays — ainsi à Madagascar l'enterrement des pesteux au cimetière spécial, comme nous avons vu.

Il faut enfin lutter contre les mauvais bruits, en particulier contre ceux qui tendent à accréditer que les médecins disséminent la peste et non luttent contre elle. Dans la brousse, en Emyrne en particulier,

on prétendait que c'était de l'acide phénique (!) qu'on injectait aux malades et aux contatcs, et que c'était cela qui les tuait. Aussi, on vit maintes fois des malades en état d'incubation supplier le médecin de ne pas leur injecter du vaccin.

Dératisation

Comme dans toute épidémie de peste, la dératisation doit être entreprise d'une façon systématique et suivie. Nous avons vu, en effet, que si les rats ne jouent aucun rôle direct ni dans la genèse, ni dans la diffusion de la peste pulmonaire, ils sont au contraire à l'origine de tous les cas buboniques et septicémiques, ceux-ci eux-mêmes source de peste pulmonaire en cas de localisations pulmonaires secondaires.

Nous n'insisterons pas, sur cette campagne de dératisation qui est simplement développée dans toutes les publications traitant de la peste bubonique. Nous dirons seulement que le système des primes — d'abord 0 fr. 15, puis 0 fr. 50 par animal capturé — a donné d'excellents résultats à Madagascar où depuis 1921 des centaines de mille de rats ont été incinérés au four crématoire de la Fourrière.

MESURES A PRENDRE PAR LE PERSONNEL MEDICAL ET SANITAIRE

Nous avons vu, dans l'étude du mode de contagion de la peste pulmonaire, combien est dangereux le malade qui tousse, et accessoirement la pièce dans laquelle il a été soigné et les effets qu'il a pu contaminer par ses crachats. Il est donc de toute nécessité de protéger efficacement contre cette contagion ceux que leur profession appelle auprès du malade.

Ainsi, à Madagascar, tout le personnel médical et sanitaire, en dehors de la séroprophylaxie dont nous parlerons plus loin, portait lors de ses contacts avec quelque source de contagion des masques en tarlatane, des lunettes et des blouses. Masques et blouses étaient désinfectés et changés après chaque visite ou opération. Grâce à ces mesures, à part le cas de Rafilipo dont il a été parlé plus haut, aucun cas de contamination ne s'est déclaré dans le personnel du Bureau municipal d'Hygiène, de la Voirie ou de la Prison.

D'autre part, si l'on a eu à déplorer des cas de peste pulmonaire dans le personnel médical, ce fut

dans la grande majorité des cas parce que le diagnostic n'a pas été établi d'une façon suffisamment précoce. Il en est ainsi, en particulier, dans les cas isolés ou précoces. Même dans les régions où les médecins sont familiarisés avec les symptômes cliniques de la peste pulmonaire, des cas peuvent être facilement méconnus, surtout lorsque l'évolution de la maladie n'est point typique.

En outre, quoique théoriquement on puisse éviter l'infection dans les grandes épidémies, la contamination des médecins semble due parfois au fait qu'ils avaient trop de travail pour faire beaucoup attention aux précautions personnelles.

Quant au personnel sanitaire dont le recrutement est parfois difficile à cause du danger inhérent à la fonction, il n'est point étonnant de voir qu'il comprend des gens qui ne sont aptes non seulement physiquement mais encore moralement. Certains ne sont pas assez intelligents pour saisir l'importance des mesures prescrites, tandis que d'autres les négligent parce qu'ils sont alcooliques ou cherchent à piller les effets des victimes.

Nous souhaitons en tous les cas que la liste déjà trop longue des victimes du devoir ne s'allonge encore et que tous les efforts soient fais en vue d'un diagnostic précoce pour faire de la prophylaxie efficace.

DE LA SEROPROPHYLAXIE DANS LA PESTE PULMONAIRE

Nous allons étudier maintenant si l'on peut se prémunir contre la peste pulmonaire par des méthodes biologiques c'est-à-dire soit par la séroprophylaxie, soit par la vaccination.

A cet égard, les recherches expérimentales ont été plutôt décourageantes.

Zabolotny rapporte que des singes qui ont été immunisés avec le vaccin de Haffkine et d'autres vaccins antipesteux ont contracté la peste pulmonaire quand ils ont été laissés dans la même cage que les animaux injectés. De même un singe qui avait reçu une dose prophylactique de sérum antipesteux s'infecta spontanément de la même manière.

D'autre part, des expériences que Strong et Teague ont faites sur des cobayes et des singes et dans lesquelles tous leurs témoins succombèrent et environ 9 o/o seulement des animaux immunisés survécurent, ils tirèrent les conclusions suivantes : « Les

expériences ont démontré que la vaccination ne protège pas les animaux d'expérience de la même façon dans la peste pulmonaire que dans la peste bubonique. Elles montrent qu'on ne peut pas compter sur l'inoculation préventive comme un moyen raisonnable de protection contre la peste pulmonaire chez l'homme. Il semble qu'un masque approprié constitue la seule méthode de protection sur laquelle on puisse compter. »

Cependant, les cliniciens de tous les pays ont mis en pratique cette méthode de prophylaxie pour essayer d'enrayer les ravages du fléau dans les zones contaminées et surtout de protéger ceux qu'on peut appeler des « contacts permanents », c'est-à-dire les médecins infirmiers, gardes-malades, ainsi que les personnes appelées par leurs fonctions auprès des malades (aumôniers).

A Madagascar, dès la première épidémie, le sérum antipesteux et le vaccin antipesteux ont été largement employés. Les « contacts permanents », ainsi que les contacts immédiats : parents, amis, voisins des malades atteints de peste pulmonaire recevaient d'abord une injection de 10 cc. de sérum, suivie peu de jours après de deux injections de vaccin à 1 cc. 1/2, puis à 2 cc. 1/2. Mais cette dose de 10 cc. de sérum préventif fut reconnue tout à fait insuffisante, en particulier pour les gardes-malades. Ainsi,

le nommé R... entra à l'hôpital le 29 juin 1921 et y mourut le 30 juin à 18 heures. Sa femme qui était restée auprès de lui, tombait malade le 5 juillet, bien qu'elle eût reçu 10 cc. de sérum dès que le diagnostic de peste pulmonaire fut posé chez son mari ; elle mourut le 7 juillet à 11 heures.

On porta donc la dose de sérum à 20 cc., suivie d'une injection de vaccin, soit à forte dose d'emblée (4 à 5 cc.), soit à doses plus faibles, mais répétées deux à trois fois à quelques jours d'intervalles.

Plus tard cependant, conformément aux conclusions de M. Dujardin-Beaumetz, on s'est borné à une seule injection de 2 cc. 1/2 de vaccin à cause de la difficulté d'amener les indigènes à venir deux fois dans les centres de vaccination. D'ailleurs, comme le fait remarquer Allain, cette dose pourrait être sensiblement augmentée et même portée à 4 et 5 cc. avec le vaccin de l'Institut Pasteur de Paris qui contient par cc. 2 milliards de bacilles pesteux tués par la chaleur. Ainsi au début de cette épidémie, un jeune étudiant en médecine reçut par mégarde à l'hôpital une dose de 5 cc. ; il ne présenta d'autres réactions qu'une petite élévation thermique qui pouvait être tout aussi bien due à la peur. Et même à Tamatave pendant l'épidémie de peste bubonique de mars 1921, tout le personnel de l'hôpital reçut en une fois 10 cc.

de vaccin antipesteux sans présenter la moindre indisposition.

Pendant la seconde épidémie de Tananarive, on fit une seule injection de 3 ou 4 cc. de vaccin chez les adultes ; on n'a jamais observé de réaction notable avec le vaccin de l'Institut Pasteur de Paris, tout au plus constatait-on pendant quelques heures une élévation thermique ne dépassant pas 4 ou 5 dixièmes de degré. Malheureusement encore, cette vaccination fut impuissante pour prévenir la peste pulmonaire chez les contacts. Ainsi après la mort de la fille de Rafilipo — cas cité plus haut — tous les membres de la famille reçurent 4 cc. de vaccin avant leur entrée au camp d'isolement. Et cependant Rafilipo, puis une seconde fille et un fils succombèrent à leur tour dans les jours qui suivirent. Le reste de la famille ne fut pas atteint.

Pendant l'épidémie d'octobre 1923 à Tananarive, tous les contacts des malades ainsi que le personnel sanitaire reçurent 20 cc. de sérum à titre prophylactique, mais cette mesure fut sans résultat (Augagneur).

Plus encourageantes sont les observations de Fournier. En effet, parlant de l'épidémie de peste dans la province de l'Itassy, il écrit : « Pour les cas de peste pulmonaire que nous avons eus directement sous notre surveillance, il a été possible d'éviter la

contagion aux personnes qui avaient été en contact immédiat et prolongé avec le malade en injectant pendant six jours consécutifs une dose quotidienne de 20 cc. de sérum antipesteux aux adultes et 10 cc. aux enfants. D'autre part, Roques conclut aussi de ses observations au camp d'isolement de Mahazoarivo, situé à l'est de Tananarive : « Chez les contacts de peste pulmonaire une injection de 100 cc. de sérum par voie intra-veineuse le premier jour d'isolement, réduit la mortalité de près de 50 %. Mais cette méthode ne peut être mise en service que conjointement à l'isolement strict dans un lazaret, car, en cas d'échec, elle occasionnerait dans toutes les autres conditions de nombreuses contaminations.

Nous citerons enfin des essais de vaccination per os faits par Raynal à Diégo-Suarez ; mais on ne peut rien encore conclure de ses résultats.

Comme conclusion aux observations qu'il a faites à Tananarive, Allain écrit que la vaccination anti-pesteuse peut donner de bons résultats dans la prophylaxie de la peste, mais qu'il ne faut pas cependant la considérer comme une mesure de pleine sécurité.

Tout d'abord, en effet, l'immunité qu'elle confère est de courte durée, quelques semaines au plus selon Wu Lien Teh, trois ou quatre mois au maximum selon Allain. Ainsi, le tirailleur R..., vacciné

à Tamatave (3 cc. de vaccin) en novembre 1921, meurt à Tananarive le 23 janvier 1922 de peste bubonique avec pneumonie pesteuse. De même, un sergent du 2e Malgaches, vacciné le 4 novembre 1921, embarqué à destination de la France, est débarqué à Diégo-Suarez et succombe, le 13 mars, quarante heures après son départ de Tamatave, à une atteinte de peste septicémique, confirmée par des examens de frottis de foie.

D'autre part, plusieurs observations relevées en 1921-22 à Tananarive montrent bien que cette vaccination est suivie d'une phase négative — laquelle phase d'hypersusceptibilité a été observée également par des auteurs dans d'autres pays. Il en résulte qu'au cours d'une période épidémique il est indispensable de faire précéder la vaccination antipesteuse qui donne une immunité tardive d'une injection de 20 cc. de sérum antipesteux qui donne une immunité immédiate mais plus éphémère. Cette précaution s'impose tout au moins pour les personnes ayant soigné des pesteux et aussi pour celles ayant vécu dans leur entourage ou habitant la même maison qu'eux.

Reste la question de savoir s'il faut vacciner en masse toute la population. Wu Lien Teh se montre partisan d'une telle méthode et préconise même dans les contrées où la peste pulmonaire apparaît plus ou moins régulièrement (Haute-Egypte, Russie du

Sud, etc.), la vaccination générale pendant les périodes qui séparent les épidémies de peste.

Toutefois, à Madagascar, et malgré que la vaccination préventive fut en général bien accueillie par les indigènes et les centres de vaccination littéralement envahis, Allain estime après l'expérience acquise au cours des épidémies de Tamatave et de Tananarive qu'il n'y a pas grand intérêt à appliquer systématiquement la vaccination à toute une population. Mais il paraît que cette mesure peut rendre de réels services dans certains cas bien déterminés : vaccination des personnes qui par leur profession ou leur emploi sont obligées d'entrer en contact avc les pesteux (médecins, infirmiers, gardes-malades, équipes de travailleurs chargés de l'ensevelissement des pesteux, de la désinfection ou de l'incinération des maisons contaminées, de la dératisation, du débroussaillement, etc.)

En tous les cas, en cas d'épidémie pulmonaire, les contacts doivent recevoir le plus tôt possible plutôt que du vaccin antipesteux une injection de sérum à doses encore plus fortes que les doses employées jusqu'ici, comme le laissent présumer les observations deFournier et de Roques.

TRAITEMENT

En face de cette terrible maladie, les médecins ont dû avouer jusqu'à maintenant leur impuissance pour la guérir. La sérothérapie s'est montrée aussi inefficace pour les traitements chimiques.

Lors de l'épidémie de juin-juillet 1921, à Tananarive, sa rapide évolution ne permit pas d'instituer un traitement efficace des malades. Un seul malade, (étudiant en médecine), fut traité avec du sérum (100 cc. intraveineux pendant trois jours consécutifs) sans résultat (Allain). De même, pendant l'épidémie mixte de 1921-22, à Tananarive on n'obtint aucun succès en traitant les cas de peste pulmonaire par du sérum antipesteux. Allain attribue ces résultats défavorables au fait que, surtout au début de l'épidémie, on ne pouvait pas entreprendre le traitement d'une façon suffisamment précoce (1).

A Diégo-Suarez (juin-octobre 1924) tous les cas de peste pulmonaire malgré l'injection de 100-200 cc. de sérum avec traitement symptomatique approprié se sont terminés par la mort (Raynal).

Fournier dit à propos de l'épidémie de la province de l'Itasy (1924) que le traitement spécifique par la sérothérapie lui a paru peu efficace, malgré les doses de 80 à 100 cc. par jour administrées par voie intra-veineuse à ses malades atteints de bubon ou de septicémie. Aussi ne l'a-t-il même pas tenté pour les formes pulmonaires, peut-être à tort, d'ailleurs, dit-il.

Girard, enfin, mentionne que pour l'indigène le traitement par doses massives fut toujours sans effet. Le sérum par voie veineuse sans dilution préalable parut responsable de morts rapides. Chez les Européens, des doses massives dépassant un litre ne firent que retarder l'issue fatale de quelques jours.

Cependant, on eut l'occasion d'observer une guérison, mais ce fut la seule sur les Hauts-Plateaux. Il s'agissait d'un religieux européen, 58 ans, contaminé en brousse ; peste pulmonaire primitive confirmée par les examens de laboratoire, traitée à l'hôpital militaire de Soavinandriana par une dose de sept litres de sérum intra-veineux administrés en quinze jours. Encore à ce moment le malade présentait-il toujours quelques rares bacillles de Yersin dans les crachats (Rehm).

D'autre part, à Majunga en 1926, sur les 6 cas pulmonaires observés, 2 ont été guéris par le sérum

(Girard). Mais il s'agirait très vraisemblablement de pneumonie pesteuse secondaire.

Dans les autres pays, on n'a eu à enregistrer que des résultats à peu près décourageants. Dans les rares cas rapportés comme ayant été guéris par l'administration de sérum, le diagnostic n'était pas établi.

De nombreux auteurs (Allain, Martini, etc.), attribuent l'échec de la sérothérapie à l'insuffisance des doses injectées. Martini, d'après ses expériences sur les animaux, avait, d'abord, fixé la dose protectrice à 1.000 cc. pour un homme de 60 kgs. Plus tard, il admit que peut-être des doses de sérum moindres seraient suffisantes pour la protection du malade, mais qu'en tous les cas le minimum était de 100 cc.. D'un autre côté, cet échec peut très bien s'expliquer par le mode d'infection de la peste pulmonaire. Pendant le premier temps de l'infection, temps de culture, les bacilles de Yersin, sont dans des cavités extérieures à l'organisme (cavités buccale et nasale, conjonctivite), donc les anticorps n'y parviennent pas. Pendant le second temps ou temps pulmonaire, il y a culture du bacille dans tout le poumon et l'infection est trop massive pour que les anticorps puissent agir.

Devant les insuccès de la séro-thérapie, on a tenté l'emploi combiné du sérum et du vaccin. Nikanoroff sauva ainsi un malade bubonique avec pneumonie pesteuse secondaire[e]; mais les cas de peste pul-

monaire primitive se sont terminés par la mort malgré ce traitement, et malgré une amélioration subjective et la chute de la fièvre.

On a essayé aussi l'injection intra-veineuse de bactériophage, comme le recommandait d'Hérelle. Mais en Indochine, en particulier (P. Noël Bernard et R. Pons), on n'obtint aucun résultat encourageant. Même porté directement dans les poumons, comme on l'a fait à Madagascar, il n'a donné que des résultats négatifs (Girard).

Enfin, on s'est adressé à la chimiothérapie. Mais si Cunningham eut une guérison par l'Adrénaline, et Dickie deux guérisons par le Mercurochrome, les autres produits essayés se sont montrés inefficaces (électrargol) ou tout au plus comme adjuvant de la séro-thérapie pour prolonger la vie des malades (huile camphrée, collargol).

Enfin, Grimes à Madagascar et Bharadway aux Indes auraient obtenu récemment des résultats remarquables par l'emploi de l'iode colloïdal dans le traitement de la peste bubonique. Il serait intéressant d'employer ce traitement dans les formes pulmonaires et septicémiques.

Le traitement spécifique ayant témoigné ainsi d'une efficacité absolument nulle ou presque, les médecins ont dû simplement avoir recours aux médications symptomatiques soit comme cardio-toniques,

soit comme anti-toxi-infectieux général : ventouses scarifiées, injections d'éther, huile camphrée, sérum physiologique, abcès de fixation. L'abcès de fixation, en particulier, a été très recommandé par Rondet; mais il apparaît dans bien des cas inutile, car on ne peut guère obtenir de résultat assez rapidement pour en tirer profit dans la peste pulmonaire.

Nous voyons donc que jusqu'à présent le traitement n'a pas donné de résultats appréciables dans la peste pulmonaire primitive.

OBSERVATIONS

communiquées par Rajemisa Charles, médecin de l'A. M. I.

Observation 1. — Ra..., 20 ans, entrée au camp d'observation le 5 juillet 1921 au matin ; son mari était mort de la P. P. le 4 juillet au matin.

Au moment où on allait lui faire l'injection du sérum anti-pesteux, elle déclara en avoir reçu la veille et montra sur son dos la cicatrice de la piqûre.

Le 6 au soir, elle dit avoir eu quelques toux à l'auscultation, râles sibilants au poumon gauche.

Le 7 juillet, elle prétendit n'avoir pas toussé de toute la nuit et prit à témoin les autres personnes de la salle. Mais, le soir, fièvre, dyspnée (ailes du nez battantes), toux intermittente, ramenant de gros crachats jaunâtres mêlés de sang ; point de côté gauche, pouls 96. Pas de foyer à l'auscultation.

Injection de 10 cm^3 de sérum. Analyse des crachats négative.

Le 8 juillet au soir, température 40°,6, dyspnée

et vertiges, pouls au delà de 100 ; nombreux crachats rougeâtres. Matité à la base et sommet gauche ; râles humides en avant et sous l'aisselle gauche ; respiration soufflante et râles bronchiques dans le reste des poumons. Lucidité intacte. Analyse des crachats : suspecte.

Le 9 au matin, 39°,5, soir 39°,8, pouls 118 ; crachats rouillés mêlés de sang. Souffle tubaire net à gauche. Œdème et subictère de tout le corps. Lucidité intacte. Analyse négative.

Le 10 juillet au matin 39°,5 soir 40°,5 ; insomnie, toux fréquente ; état général empirant, mais la malade prétend toujours être en bonne santé. Analyse négative.

Le 11, à 8 h. 30, mort. Examen des frottis de rate et de fois : positif.

Observation 2. — Ra..., homme, 34 ans, au lazaret de Ma... Il est venu amener à l'hôpital, au mois de juin 1925, un petit garçon qui avait de la fièvre et toussait, puis il s'est enfui.

On l'a fait rechercher et, une fois découvert, on l'a envoyé au lazaret avec l'enfant. Le lendemain l'enfant mourut. Analyse suspecte.

Cet homme était très robuste ; cependant lorsque le médecin est venu prendre du frottis, le jour

de la mort de l'enfant, on a dû l'appeler à grands cris pour qu'il répondît de la case où il logeait. Lorsqu'on lui demanda ce qu'il y faisait, il répondit qu'il était en train de faire du feu, mais n'avait rien. On le fit sortir et on lui vit un visage défait et une démarche un peu titubante ; lui-même dit avoir un peu de coryza et toussa parce qu'enrhumé à cause du froid, paraît-il.

Le médecin lui dit alors : « Crachez pour que j'envoie vos crachats à Tananarive de peur que votre mal n'empire. » Il le fit et expectora des crachats mêlés de sang. Le frottis en fut positif.

Le lendemain matin, il mourut.

Observation 3. — M..., homme, 32 ans.

Un vendredi du mois de novembre 1925, il se présente à l'hôpital pour avoir habité une maison où il y avait eu un cas de peste. Bonne santé apparente.

Le samedi, un peu fatigué, il se plaint de vagues embarras gastriques.

Le dimanche, a vomi un peu de bile, mais prétend ne pas avoir de fièvre ni tousser. Le médecin lui donne un purgatif.

Le lundi, prétend ne rien avoir, mais être seulement un peu fatigué par suite de la purge de la veille. La figure est terne, les lèvres sèches. Petite

toux avec crachats mêlés de sang. Vertiges. A l'auscultation, râles bronchiques.

Le médecin, quoique n'ayant pas fait de diagnostic de peste, lui intime l'ordre de rester chez lui.

Le mardi il vient de nouveau à la consultation. Figure sombre, fatiguée, regard las, peau sèche, conjonctives subictériques, embarras de la parole. Il déclare toutefois n'avoir toujours rien. A l'examen cependant, pouls rapide, température axillaire 39°,8. Râles dans tout le poumon, surtout au sommet. On décide de l'envoyer à l'hôpital d'isolement. Il y vient le soir vers 16 h. 30, en apparence toujours en assez bonne santé pour tromper une personne non avertie. Pourtant, en le regardant plus attentivement, on le voit tâtonner pour marcher et avec une démarche un peu titubante. A l'examen 40° de fièvre, pouls au delà de 100. Toux avec expectoration mêlée de sang, mais non nettement rouillée comme dans la pneumonie franche. Dyspnée, vertiges. Râles et souffle bronchique aux deux poumons. On lui fait une injection de sérum, d'huile camphrée ; potion stimulante et expectorante, ventouse sèche.

Insomnie la nuit et agitation.

Le mercredi matin, respiration difficile ; l'intellect n'est pas trop touché, mais parfois un peu d'égarement. Température 40°, parole difficile. Etat général franchement mauvais, mais il peut cepen-

dant mettre lui-même ses effets et jusqu'à ses chaussures, il se tient encore debout, semble arranger son lit, mais en titubant, répond aux conversations.

On fait un frottis des crachats à 8 h. 30.

On annonce à 9 h. 30 qu'il est mort. On le voit assis sur le lit, adossé contre les barreaux, la tête tombant sur la poitrine, entièrement vêtu de tous ses effets. A l'examen, on le trouve réellement mort. Les frottis de la rate et des poumons sont positifs.

Observation 4. — Ra..., jeune homme de 22 ans, écrivain-interprète à X..., vigoureux et solide.

Le 25 août 1926, il vint voir un médecin à Tananarive, qui lui donna des médicaments et un certificat le déclarant atteint de fièvre et d'embarras gastrique.

Le 29, il obtint de ses chefs l'autorisation d'aller dans sa famille à X..., distant de 50 kilomètres de Tananarive. Vers 7 heures du soir, ses parents vinrent me demander d'aller le voir. A l'examen, il était couché sur le dos, répondant bien aux questions posées ; sans dyspnée marquée, mais somnolent ; il disait aussi avoir la fièvre, se plaignait de céphalée, de toux et de vertiges et déclarait avoir eu la diarrhée la veille et le jour même. Point de côté de l'aisselle gauche. Douleurs dans la fosse iliaque gauche. Se plaignait de douleurs à l'aine gauche. Parole un peu

embarrassée, soif vive, température 39°,6. Submatité aux deux poumons. A l'auscultation seulement, respiration diminuée et quelques râles très rares sous l'aisselle. Pas de bubon dans l'aine. Les crachats étaient mêlés de sang. On lui fit une injection d'huile camphrée. Potion stimulante et expectorante, sinapisme.

La nuit, insomnie, toux fréquente ; jusqu'à minuit la quantité de sang augmenta dans les crachats.

Le 30 août au matin, le malade était de plus en plus somnolent, asthénié, dyspnéique. Ses yeux se fermaient, mais il répondait aux questions. Crachats pleins de sang. Température 39°,8. Pouls très rapide. Râles en plus grand nombre. Point de côté plus violent.

J'étais très embarrassé, devant la quantité de sang accompagnant les crachats et devant les signes sthétoscopiques. Je pensai à une congestion pulmonaire tuberculeuse. J'ajoutai du chlorure de calcium et de l'ergotine aux médicaments déjà prescrits et je ne pensais pas qu'il allait mourir bientôt ; mais vers 3 heures du matin, il mourut. On fit un frottis qui fut positif.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Notre Maître, M. le Professeur L. Nattan-Larrier a bien voulu nous communiquer les résultats de ses recherches sur l'Anatomie pathologique de la peste primitive. Nous ne résumerons dans ce chapitre que la description d'un des cas qu'il a examinés.

Les fragments de poumons recueillis à Madagascar par M. Girard avaient été fixés dans le formol et inclus dans la paraffine.

Le poumon était très anthracosique. La plèvre était très épaissie et adhérente en certains points, mais ne montrait pas d'exsudat fibrineux à sa surface.

Les fragments du poumon après fixation au formol ne flottaient pas dans l'eau, et offraient un aspect analogue à celui d'un poumon atteint de broncho-pneumonie nodulaire à nodules plus ou moins confluents.

Les bronches contenaient un exsudat coagulé par les réactifs.

Les lésions du poumon examinées au microscope se montraient extrêmement variées suivant les points que l'on examinait. Mais partout il existait une congestion intense. Les gros vaisseaux étaient distendus et gorgés de sang. Les capillaires alvéolaires faisaient saillie dans la lumière des cavités respiratoires. Les petits vaisseaux des bronchioles étaient turgescents. Un grand nombre d'alvéoles contenaient des globules rouges mêlés à l'exsudat leucocytaire qui remplissait en grande partie la lumière de l'alvéole.

La plupart des alvéoles pulmonaires étaient comblés par un exsudat albumineux riche en globules blancs.

Aucun alvéole ne renfermait d'exsudat fibrineux. On reconnaissait seulement de minces filaments de fibrine dans les cavités alvéolaires qui contenaient un exsudat hémorragique, et on trouvait aussi çà et là dans les intervalles des globules blancs dans les régions splénisées.

L'exsudat leucocytaire était plus ou moins abondant et plus ou moins dense suivant les points que l'on examinait. Il existait des alvéoles dont le contenu était formé de leucocytes polynucléaires tassés en amas cohérents. Plus souvent les leucocytes étaient disséminés dans une masse granuleuse qui correspondait à du liquide œdémateux où les réactifs ap-

propriés montraient d'abondants bacilles pesteux. Les éléments cellulaires qui s'observaient dans l'alvéole étaient soit des polynucléaires très peu altérés, soit des mononucléaires. Ces derniers étaient en quantité moindre, mais cependant très notable.

Les cellules à poussière étaient très nombreuses, très volumineuses, bien conservées. Elles offraient souvent des figures de macrophagie.

L'état de conservation parfaite du poumon permettait encore de retrouver les endothéliums alvéolaires qui étaient restés en place ou étaient tuméfiés et près de desquamer.

Les cloisons interlobaires et le squelette conjonctif du poumon étaient congestionnés, légèrement œdématiés, parsemés de capillaires distendus par d'abondants globules rouges.

Le tissu périlobulaire ne présentait aucune altération notable. Les bronches sus-lobulaires contenaient des leucocytes, des cellules desquamées et des globules rouges. Les bronches cartilagineuses renfermaient des globules blancs, des épithéliums desquamés et des globules rouges. Le derme de la muqueuse était très congestionné ; les tuniques sous-jacentes de la paroi bronchique étaient légèrement dissociées par l'œdème et parcourues par des capillaires sanguins béants. Les glandes semblaient nor-

males ; le tissu cartilagineux était intact. Quelques gros lymphatiques, satellites, des bronches cartilagineuses étaient distendus par une sérosité où flottaient des globules blancs.

A ces lésions fondamentales s'ajoutait un emphysème disséminé et discret. Les cavités respiratoires emphysémateuses ne contenaient jamais ni œdème, ni exsudat leucocytaire.

Lorsqu'on examinait à un faible grossissement les coupes colorées à la thionine, il était déjà facile de se rendre compte de la répartition générale des bacilles pesteux. De point en point apparaissaient des alvéoles bourrés d'une masse fortement colorée, presque uniquement constituée par des bacilles pesteux au milieu desquels se creusaient des logettes où s'enclavaient des leucocytes dont le protoplasma mal coloré formait un halo clair au milieu des éléments bacillaires. Ailleurs les alvéoles renfermaient encore des éléments microbiens, mais moins nombreux, entremêlés de placards et de traînées œdémateuses, et interrompues sur de nombreux points par des leucocytes disséminés ou même par des placards leucocytaires. Enfin, d'autres aléoles remplis de sérosité et d'hématies contenaient moins de bacilles encore, sans en être pourtant jamais dépourvues.

Lorsque l'examen était fait à un fort grossisse-

ment les coupes apparaissaient comme mouchetées de taches bleu foncé : elles correspondaient à des alvéoles plus riches en bacilles. A côté d'elles se reconnaissaient en nombre plus grand, des taches plus claires qui étaient des alvéoles où les leucocytes étaient abondants et les microbes plus rares. Enfin le reste de la coupe possédait une coloration pâle qui était due aux cavités respiratoires où les lésions réactionnelles l'emportaient sur les lésions bactériennes.

Quel que soit le point où on les rencontrait, les bacilles pesteux possédaient toujours leur forme et leur dimension caractéristiques : espace clair et coloration intense au niveau de leurs deux pôles. Tantôt leur forme est cocco-bacillaire, tantôt arrondie plus ou moins allongée.

Les leucocytes qui formaient l'exsudat avaient englobé de nombreux bacilles pesteux. Les cellules à poussière en renfermaient un nombre plus considérable encore. Des amas de bacilles assez abondants se retrouvaient dans la lumière des bronches et bronchioles.

L'endothélium alvéolaire tuméfié ou même desquamé renfermait maintes fois des bacilles pesteux.

Les vaisseaux capillaires sanguins ne contenaient aucun élément microbien appréciable.

Les capillaires lymphatiques étaient peu visibles. Ils ne renfermaient jamais d'amas microbiens

qui les remplissaient et les distendaient. Dans les rares points où on les distinguait nettement, ils n'étaient pas élargis et leurs lumières étaient parfaitement libres.

L'épithélium des cavités bronchiques renfermait de rares bacilles pesteux. Les tuniques des bronches et les glandes annexes des bronches cartilagineuses n'étaient pas envahies par les b. de Yersin. Sur de rares points, les lymphatiques satellites des grosses bronches contenaient en même temps que de nombreux leucocytes, d'abondants bacilles de la peste.

En résumé, la lésion caractéristique de la pneumonie pesteuse secondaire ne se retrouve pas dans la pneumonie pesteuse primitive. Les capillaires lymphatiques alvéolaires ne sont jamais bourrés de bacilles pesteux dans la peste pulmonaire primitive, comme ils le sont dans la pneumonie pesteuse secondaire. Les bacilles se cultivent d'une façon inégale d'ailleurs, dans les cavités des acinis pulmonaires et dans la cavité des bronches, sans jamais diffuser dans les parois ni des uns ni des autres.

Les lésions de la pneumonie pesteuse primitive sont essentiellement constituées par une bronchopneumonie hémorragique avec afflux considérable de leucocytes, sans trace d'exsudat fibrineux. Toutes les cavités respiratoires renferment des bacilles pesteux ;

mais les b. de Yersin ne forment de masses cohérentes que dans un nombre, relativement faible, de lumières alvéolaires ou acineuses.

La peste pulmonaire primitive répond par ses lésions à la peste expérimentale de l'animal, telle qu'elle a été obtenue par Roux et Batzaroff.

La peste pulmonaire secondaire est une lymphangite pesteuse diffuse dont les lésions sont identiques à celles de la peste expérimentale obtenue chez le singe par Zabolotny, peste pulmonaire consécutive sans doute à des lésions de la muqueuse de la trachée ou des premières voies digestives.

Les coupes d'un fragment de poumon pesteux permettent, si on les étudie avec soin, de savoir si un cas de peste pulmonaire correspond à une infiction primitive ou secondaire du poumon.

CONCLUSIONS

La Peste pulmonaire primitive qui sévit sur les Hauts-Plateaux de Madagascar depuis sept ans a toujours présenté les mêmes symptômes et la même évolution que la Peste pulmonaire primitive observée dans d'autres pays.

La Peste pulmonaire a largement diffusé en Emyrne, mais n'a jamais causé que des cas disséminés sans jamais causer une mortalité aussi dense que dans les autres pays où la maladie a été observée.

Le virus pesteux se conserve à Madagascar sur le rat. La Peste pulmonaire prend son origine dans les épidémies de peste bubonique.

Il n'existe pas d'immunité naturelle contre la peste pulmonaire.

Le malade, par sa toux, constitue le seul agent de contamination vraiment important. Il semble n'être dangereux qu'à la période terminale, au moment où les germes associés ont disparu de l'expectoration.

La fréquence des infections pulmonaires, en par-

ticulier celle des pneumonies que l'on observe si souvent sur les Hauts-Plateaux de Madagascar, les écarts de la température, son abaissement pendant la saison sèche, diminuent, semble-t-il, la résistance du poumon et facilitent la localisation du virus pesteux sur le parenchyme pulmonaire. Le bacille de Yersin ne semble pas s'associer à d'autres bactéries pour déterminer les premiers cas de peste pulmonaire et semble rester à l'état de pureté dans les cas ultérieurs que l'on observe au cours des épidémies.

L'association du pneumocoque au bacille de Yersin semble allonger la période d'incubation de la peste pulmonaire et rendre moins grande sa contagiosité.

Le diagnostic de la maladie ne présente de difficultés qu'au moment où l'on observe les premiers cas. Mais les examens de laboratoire permettent toujours d'affirmer la nature de la maladie.

Le diagnostic précoce de la Peste pulmonaire est d'une extrême importance. Les premiers cas doivent être dépistés aussi rapidement que possible, car un isolement rigoureux des malades et une surveillance parfaite des contacts reste la base de la lutte contre la Peste pulmonaire.

On a recommandé à titre primitif la vaccination antipesteuse répétée. Mais chez des sujets que l'on suppose pouvoir être en période d'incubation, la sé-

rothérapie seule, à condition d'être employée le plus tôt possible et à doses fortes, a paru donner des résultats encourageants.

La thérapeutique antipesteuse s'est montrée jusqu'à présent impuissante. Tout au plus a-t-on pu, dans certains cas, prolonger de quelques jours la vie des malades.

Vu : *Le Doyen*,
H. Roger.

Vu : *Le Président de Thèse*,
Teissier.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. Charléty.

BIBLIOGRAPHIE

Allain. — Ann. Méd. et Ph., col. 1921, pp. 247-263.

Allain — Ann. Méd. et Ph., 1921, p. 379. Epidémie de Peste Pulmonaire de Tananarive, juin-juillet 1921.

Allain. — La 2e épidémie de Peste de Tananarive. (Ann. Méd. et Ph., col. 1922, p. 308.)

Allain — La 2e épidémie de Peste de Tananarive. (Bull. off. Intern. Hygiène, 1923, p. 812.)

Aristar-Khova. — Etude épidémilogique d'un foyer pesteux au Sud-Est de la Russie. (Bull. Path. Exot., 1925, p. 624.)

Augagneur (Ch.). — Une épidémie de Peste pulmonaire à Tananarive en octobre 1923. (Ann. Méd., col. 1924, p. 90.)

Bandi — La pneumonie pesteuse expérimentale. (Revue d'Hygiène, T. 21.)

Batzaroff. — Pneumonie pesteuse expérimentale. (Ann. I. P., T. 13, 1899, p. 385).

Berestneff. — Sur les cas de peste survenus au laboratoire de Cronstadt, Russie. (Arch. f. Path. 1902.)

Bernard (P. Noël) et R. Pons. — Recherches sur les formes anormales de la Peste au Cambodge et en Cochinchine.

(Soc. Path., 1924, p. 39, séance du 9 janvier 1924. Discussion de G. Bouffard.)

Bruce Low. — L. Gov. B. Rep., 1898-1901.

Botreau-Roussel. — Rapport sur l'épidémie de peste pulmonaire de Phuoc-Hung. (Ann. Hyg. et Méd., col. 1911, p. 714.)

Bouffard (G.) et Girard. — Le dépistige de la peste par la ponction du foie. Son importance prophylactique. (Bulletin Soc. Path. Ex., 1923, p. 501).

Bouffard (G.). — La chloropricrine dans la lutte contre la peste à Madagascar. (Bull. Soc. Path. Ex., 1923, p. 603).

Broquet. — Le masque dans la peste (Bull. Soc. Path. ex., 1911, p. 636).

Cachin. — La peste dans la province de Tananarive en 1922-23. (Ann. Méd., col. 1923, p. 186).

Calmette et Salimberi. — La peste à Oporto. (Ann. I. P., 1899).

Cazamian. — L'amygdale, voie de pénétration, etc. (Acad. méd. navale, 1906).

Childe. — The pneumonic type of plague. (Indian méd. gaz. 1897.)

Chabaneix. — La défense contre la peste pulmonaire dans la province de Petchili. (Ann. Hyg. et Méd. Coloniale, 1912, p. 85).

Conférence de Moukden. — (Bull. I. P., 1912, p. 501).

Cheneveau. — Les vaccinations antipesteuses dans la province de Moramanga en 1924. (Annales de Méd. et de Pharm. col. 1925, p. 466).

Colombari. — La peste pneumonique au Maroc. (Bull. off. Inter. d'Hygiène, 1924, p. 1369).

Coucy. — Organisation de la lutte contre la peste dans la commune de Tananarive. (Ann. Méd. et Pharm., 1925, p. 33).

Delbreuil. — Bull. Méd., 1922.

De Brun. — Au sujet de la peste pneumonique observée à Beyrouth en janvier 1909. (Hygiène générale et appliqué, août 1909).

Fl. Stade Méd., 1925, vol. 33, p. 278.

Egypt. — Pl. Rep. 1923.

Fanca. — Au sujet de la peste pulmonaire primitive. (Bull. de la Soc. Path. ex., 1925, p. 6).

Evollano de Mello. — Contribution à l'étude de la pneumonie pesteuse. (Presse Médicale, 7 oct. 1911).

Gaffay. — Porteurs de germes. (Bulletin I. P., 1909, p. 36).

Gastinel et Reilly. — Le problème de la peste pneumonique à propos de l'hypothèse de M. White. (Bulletin Médical, n° 32, 1926, p. 902).

German. — Pl. Rep.

Girard (G.). Dépistage post mortem de la peste à Madagascar. Ponction pulmonaire et ponction hépatique. (Bull. Path. ex., 1925, p. 603).

Girard (G.). — Sur la virulence de la peste murine à Madagascar. (Bull. Path. exot., 1924, p. 525).

Girard (G.). — Contagion et gravité de la peste pulmonaire en Emyère. Discussion. (Bull. Path. exot., 1926, p. 820).

Girard (G.). — Epidémiologie de la peste pulmonaire, à Ma-

dagascar. (Bulletin Société Path. ex., 1927, pages 223, 632, 759).

Girard et Legendre. — Premières observations sur les puces de rat des régions pesteuses de Madagascar. (Bull. Soc. Path. ex., nov. 1925, p. 730).

Goss. — Contribution à l'étude de la pneumonie pesteuse expérimentale. (Arch. Soc. biologiques, St-Pétersbourg, 1908, p. 316).

Goscklich. — Z. f. Hyg. 1900.

Gouzien. — Bull. Soc. Path. ex., 1921, p. 610. A propos de la peste de Madagascar.

Goyon (de). — (Bull. Soc. Path. ex., 1921, p. 602.) L'épidémie de peste à Tamatave de février à mars 1921.

Graham. — (Bull. off. int. Hygiène, 1926, p. 782).

Guiart. — Application de la géographie médicale à l'étude de la peste pneumonique. (Semaine Médicale, 1911, p. 373).

Haffline. — Zabolotny's Rep. en 1910-11. (Epid. Harbin, vol. I).

Hossack. — Plague pneumonia (Indian méd. gaz., 1909).

Isburn. — Case of pneumonie plague. (Lancet 1905).

Jettmar. — Observations recueillies sur la peste en Transbaïkalie. (Bull. off. Intern. Hyg. 1923, p. 1223).

Jettmar (Von). — Remarques sur épidémiologie et histologie de la peste pulmonaire. (Bull. off. Intern. Hygièn., 1926, p. 916).

Joltrain (Ed.). — La peste. Etiologie. Formes cliniques. Prophylaxie. Traitement. Paris, 1921.

Forge (Ricardo). — Sur la peste pneumonique. (Bull. off. Int. Hyg., 1923, p. 1431)

Klimenko. — Olch. Nor. Zdrava, 1904. (Bull. off. Int. Hyg., 1923, p. 592).

Lancelin. — Arch. de Méd. et Pharm. Nav., 1912.

Koltzov. — Russki Vc. 1914, Vratch Gaz., 1917.

Léger (M.). — La peste. Rôle de l'homme dans la conservation du virus. (Paris-Médical, 5 juin 1926).

Mahé. — In dictionnaire des Sciences Médicales de Dechantre. (Article Peste).

Manaud. — Pathogénie de la pneumonie pesteuse. (Revue d'Hyg. de la Police Sanitaire, 1911).

Manaud. — Peste pneumonique et peste bubonique. (Presse Médicale, 26 juillet 1911).

Martini. — Uber Inhalations pest der Ratlen. (Zeitsher, f. Hyg. Bd. 38, 1901).

Meschcherski. — Arch. Vet. Nauk. 1912, n° 11.

Métin. — Ann. I. P., T. 14.

Nathan. — The Plague in India.

Nikanocow. — Le rôle des chameaux dans l'épidémie de la peste dans l'Astrabhar. (Bull. off. Int. d'Hygoène, 1926, p. 1318).

Nichol. — Carriers in Int. Diseases. (Baltimore, 1922).

Nicolle (Ch.) et Gobert. — (Ann. I. P., Tunis, juin 1924, page 213).

Léger (M.). — La peste au Sénégal de 1914 à 1924. (Annales de Médecine et de Ph., col. 1926, p. 273).

Norman White. — Rapport au Comité d'Hygiène de la Société des Nations, Genève, 1924).
Pl. Rep. chin. East Rep.

Polyerini. — Ricerche specimentale sulla polmonite pestica. (La settimano medica, 1899).

Peste pulmonaire. The Lancet, 6 nov. 1926, p. 965. Analys. (Bull. off. Int. Hyg., 1926, p. 1320.

Raynal (J). — (Ann. Méd. et Ph. col., 1926, p. 468,) Rapport sur l'épidémie de peste de Diégo-Suarez en 1924.

Raynal (J.). — Epidémie de peste buitonique de Diégo-Suarez (juin 1913, oct. 1924) : dépistage post mortem, sérothérapie et vaccination. (Bull. Soc. Path., 1928, p. 592).

Rist. — La pneumonie pesteuse. (Presse Médicale, 22 fév. 1911, p. 129).

Renaud (J.). — Sur une épidémie de peste pulmonaire autochtone au Maroc occidental. (Bull. Path. exot., 1924, p. 791).

Roques (P.). — Notes au sujet de la sérothérapie préventive de peste pulmonaire. (Bull. Path. ex., juillet 1927, p. 579).

Salimberi. — La pneumonie pesteuse (Paris Méd., 1911, page 293).

Simond (P.-L.). — L'épidémie de Mandchourie, 1910-11 et l'état de nos connaissances touchant la transmission de la peste pneumonique. (Revue d'Hygiène et de police sanitaire, 1911, page 649).

Simpsson. — Traité de la peste (en anglais.)

Strong (R.) et Teague. — Studies en pneumonie plaque. (The Philippine Journal of Science, juin 1912, vol. VII, sect. B. n° 3 pages 173-180).

Schreger. — Die Lungenfest in Nord Chine (München, Medis Wochen sch., 1911).

Shibayana. — Expériences sur vaccination préventive dans la peste pulmonaire expérimentale des cobayes. (Bull. Inst. Pasteur 1913, p. 922. Centralbl. f. Bakt. Orig. 1913, t. LXVII, p. 1).

Simpson's. — Rep. in Gold. Coast Epid.

Thiroux. — La marche récente de la peste à Madagascar. (Bull. off. Intern. Hyg., 1924, pages 589, 1357).

Thiroux. — (Bull. off. int. Hyg. Publ. 1922, page 1527).

Tournier. — Peste dans la province de l'Ilasq. (Bull. Path. exot., 1926, p. 667).

Tchistonitch. — Peste à Kolobrovka. (Ann. I. P., 1900, page 132).

Tsurumi. — Recherches sur la peste pulmonaire. (Bull. off. Int. Hyg., 1924., p. 1309).

Travaux sur Pneumonie pesteuse. — Analys. (Bull. I. P., 1913, page 259).

Uriarte. — (Anales del Dep. Nacional de Higiene, mai et juin 1919).

U. S. Publ. H. Rep. 1900.

Toyoda. — Recherches bactériol. au cours de l'épidémie de peste pneumonique de Mandchourie en 1910-11. (Centr blatt. f. Bakt. (orig.), 1912, pages 124, 149, vol. 63).

Wu-Lien-Teh. — Transmission peste pulm. aux marmottes. (Bull. Int. Path., 1910, page 373).

Wu-Lien-The. — Peste en Extrême-Orient et en particulier les épidémies survenues en Sibérie et en Mandchourie depuis 1910 à 1921. (Bull. off. Int. Hyg., 1923, page 231).

Wu-Lien-Teh. — Rapport. (Bull. off. Intern. Hyg., 1923, page 232).

Wu-Lien-Teh. — Observations sur épidémie de peste pulmon. en Mandchourie en 1920-21. (Bull. off. Intern. Hyg., 1923, page 1476).

Wu-Lien-Teh. — Treatise on pneumonic plague, édité par la Société des Nations, Genève, 1926.

Wyssokowitz et Zabolotny. (Ann. I. P. T. 11, 1897, page 663).

Zabolotny. — Expériences d'inoculations. (Arch. de Sc. biologiques, Saint-Pétersbourg, 1901).

Zabolotny. — La peste en Mongolie Orientale (Ann. I. P., 1899, page 833).

Zabolotny. — Report, 1915.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION 13

Historique 16

Aperçu géographique 20

Marche de l'Epidémie 22

Etude clinique 33

Diagnostic 40

Diagnostic différentiel 43

Porteurs de germes 48

De l'immunité dans la peste pulmonaire 53

Réservoir de virus 59

De la contagion dans la peste pulmonaire 62

Epidémiologie de la peste pulmonaire à Madagascar 71

Prophylaxie 94

Cordon sanitaire 105

Mesures à prendre envers la population 108

Mesures à prendre par le personnel médical et sanitaire . . 110

De la séroprophylaxie dans la peste pulmonaire 112

Traitement 119

Observations 124

Anatomie pathologique 130

CONCLUSIONS 137

BIBLIOGRAPHIE 140